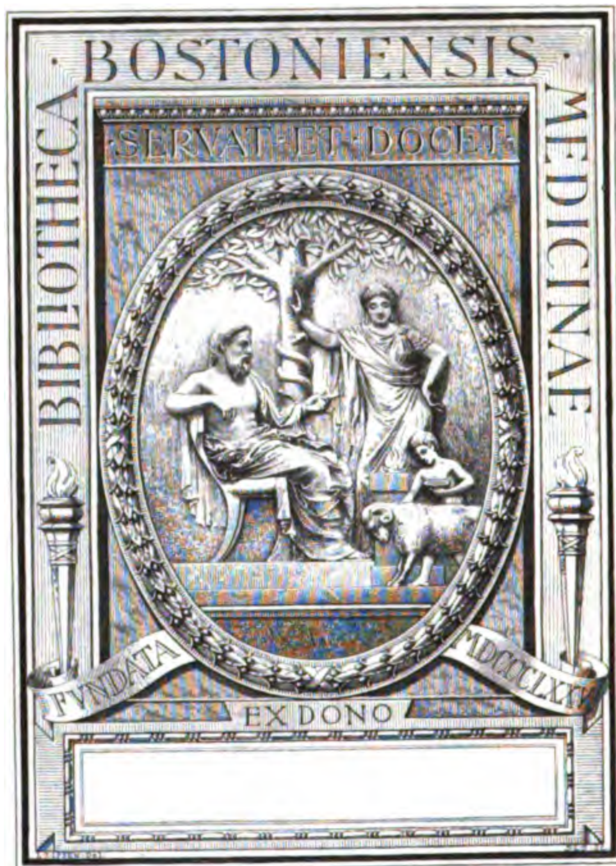



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXX
EX DONO

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Budapest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Budapest, Prof. **Escherich** in Wien, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **Feer** in Basel, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Dresden, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. Dr. **M. Pfaundler** in Graz, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **Szontagh** in Budapest, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Stooss** in Bern, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Prof. **Vierordt** in Heidelberg, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

56., der dritten Folge 6. Band.

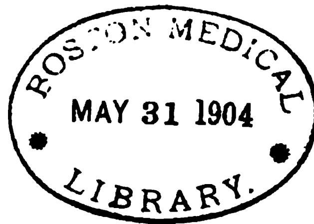
Mit 5 Tafeln, zahlreichen Tabellen, graphischen Darstellungen und Abbildungen im Text.



Berlin 1902.

VERLAG VON S. KARGER

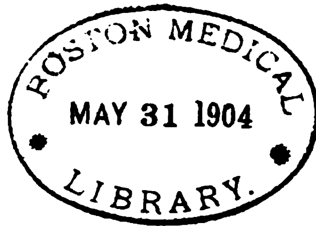
KARLSTRASSE 15.





Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

INHALT.



I.

Aus der Kinderklinik zu Heidelberg.

Ueber Phosphaturie.

Von

FRANZ SOETBEER.

In neuerer Zeit ist von verschiedenen Autoren ein Symptomenkomplex beschrieben worden, der sich in mehr oder weniger grosser klinischer Mannigfaltigkeit um das Hauptsymptom der Ausscheidung eines bei der Entleerung stark getrübten Urins gruppiert. Man hat die Erkrankung Phosphaturie genannt.

Pfeiffer betrachtet sie als Stoffwechselanomalie in Pentzoldt-Stintzing's Handbuch der Therapie. Peyer[1]) sieht sie als Nieren-Neurose an. Senator bezeichnet sie in seinem Handbuch der Nierenkrankheiten als höchst unsicheres und unerforschtes Krankheitsbild. Auch Minkowski in Leyden's Handbuch beschäftigt sich mit deutlichem kritischen Unbehagen mit dieser Erkrankung. „Ob man thatsächlich berechtigt ist, von einer solchen krankhaften Phosphaturie zu sprechen, ist zum mindesten sehr fraglich." (pag. 550.) Andere Autoren schliessen sich ihm an.

Man hat, mit Ausnahme der Peyer'schen Monographie, bei allen Autoren den Eindruck, als betrachteten sie den äusserst ungenau umschriebenen Symptomenkomplex noch nicht als abgeschlossenes Krankheitsbild. Peyer allein kommt nach Zusammenstellung von 14 mehr oder weniger gut beobachteten Fällen zu dem Schluss, eine, wenn auch nicht eng begrenzte, so doch typische Krankheitsform vor sich zu haben, und bezeichnet einen Symptomenkomplex von den verschiedensten neurasthenischen Symptomen, die besonders die Urogenital-Sphäre betreffen, in Verbindung mit der Entleerung eines Harns mit reichlichem Gehalt an neutralen und basischen Phosphaten als Phosphaturie.

---

[1]) Peyer, Die Phosphaturie. Volkm. Vortr. 336. 1889.

Die Krankheit selbst klassificiert er wegen ihrer Begleitsymptome als Nieren-Neurose.

Von Kindern führt Peyer einen Fall an, ein Kind von $1^3/_4$ Jahren mit Phosphaturie aus der medizinischen Poliklinik zu Zürich.

Aus der Krankengeschichte dieses Kindes entnehme ich, dass es Spuren von Rachitis, Prurigo, Obstipation, starke Enuresis nocturna und Phosphatniederschlag im Harn hatte. Das Auftreten der Phosphaturie soll angeblich mit einer Kur gegen Oxyuren begonnen haben. Der Urin wurde trübe, das Kind launenhaft, appetitlos und durstig, dabei kam es natürlich herunter. Von Schmerzen beschreibt Peyer nichts. Auf roborierende Behandlung wurde das Kind kräftiger und „die Phosphaturie hat sich bedeutend vermindert“. Genauere Angaben über den Modus dieser Verminderung, die Diät etc. fehlen leider.

Weitere Nachforschungen in der Litteratur ergaben, dass Beobachtungen an Kindern überhaupt nicht gemacht sind. Das Gerhardt'sche Handbuch erwähnt kein ähnliches Krankheitsbild, und das neuere Handbuch von Grancher kennt auch nicht das Bild der Phosphaturie bei Kindern, obwohl die ersten Beobachtungen über diese Zustände in Frankreich gemacht sind.

Im Jahre 1887 veröffentlichte ein Engländer Ch. H. Ralfe im Lancet eine Abhandlung, die die bis dahin beobachteten Fälle in 2 Klassen schied und den Ausdruck Phosphaturie reservierte für Fälle mit nicht vermehrter Phosphorsäure-Ausscheidung, sondern allein mit Phosphatniederschlägen im Harn. Den mit vermehrter Phosphorsäure - Ausscheidung dagegen einhergehenden Symptomenkomplex bezeichnete er als Phosphat-Diabetes. Seine Abhandlung beschäftigt sich nur mit der letzteren Krankheit. Ebenso die Arbeit von Teissier[1]), die daher hier für uns kein Interesse hat. Robin[2]) dagegen beschreibt Symptome, die viel Aehnlichkeit mit dem von uns beobachteten Falle haben, eine Untersuchung des Harns hat nicht stattgefunden. Robin nennt die beobachtete Krankheit „Phosphaturie terreuse“. Daraus kann man wohl schliessen, dass er den durch Erdphosphate getrübten Urin vor sich hatte. Wie die Ueberschrift seiner Abhandlung zeigt, legt er nicht das

[1]) Teissier, De la Phosphaturie à forme Diabétique. Lyon méd. 26. 1875.

[2]) Robin, La Phosphaturie terreuse des Dyspeptiques. Bull. thérapeut. 30. Dec. 1900.

Hauptgewicht auf die nervösen Symptome, sondern auf die begleitenden dyspeptischen. Er unterscheidet zwei Formen: Bei der schweren findet er Phosphatsteine; sie kann hier wohl ausscheiden. Bei der leichteren beobachtet er Schmerzen in Lenden- und Blasengegend, Blasentenesmus, neurasthenische Beschwerden, Pulsverlangsamung, Palpitationen, Dyspnoe, profuse Schweisse, Kältegefühl, Mattigkeit, blasse Gesichtsfarbe, vom Magen aus saures Aufstossen, Krämpfe, Magenschmerzen.

Es muss bei Ueberlegung der einschlägigen physiologischen Verhältnisse als äusserst plausibel erscheinen, dass mit Störungen der Magensaftsekretion Störungen der Aciditätsverhältnisse des Harns einhergehen. Die im Magen producierte freie Salzsäure lässt das Blut stärker alkalisch zurück; das Alkali tritt in den Harn über, ehe die Salzsäure wieder aus dem Darm resorbiert und wieder durch die Niere auch in den Harn ausgeschieden ist. Das ist ein physiologischer Vorgang, der sich in einer alkalischen Harnportion nach einer grösseren Mahlzeit äussert. Wenn nun Unregelmässigkeiten und Störungen in der Magen- und Darmverdauung eintreten, liegt es sehr nahe, dass auch die Alkalescenz des Harnes grobe Unregelmässigkeiten zeigt.

Wir haben dann die Phosphaturie terreuse des Dyspeptiques Robin's.

Von deutschen Autoren liegt noch eine einzige kurze Untersuchung von Sendtner[1]) aus dem Jahre 1888 vor. Der Autor untersuchte den anfallsweise stark getrübten Harn mehrerer Patienten und fand in diesen Portionen grössere Kalkmengen bei normalen Phosphorsäuremengen. Er verrechnete dann nach meiner Ansicht mit Unrecht die erhaltene Kalkmenge auf die Urin-Tagesmenge und erhielt so sehr hohe Kalkwerte. Angaben über Nahrung und längere Beobachtungen liegen nicht vor.

Das sind sämtliche positive Grundlagen für die als Phosphaturie bezeichnete Krankheit. Mir scheint, dass man kein Recht hat, von einer Krankheit als solcher bis jetzt zu sprechen.

Wir wollen versuchen, durch die sorgfältige Beschreibung und chemische Analyse eines Falles von durch Erdphosphate getrübter Urinabsonderung mit ähnlichen Symptomen, wie sie Robin beschreibt, den Grund zu legen für ein Krankheitsbild, das vielleicht Anlass giebt für Veröffentlichung ähnlicher Beobachtungen.

---

[1]) Sendtner, Münch. med. Wochenschrift. 1888. No. 40.

Es wird vielleicht auf Grund eines späteren grösseren Materials gelingen, einzelne Symptomenkomplexe um die Phosphattrübung des Harns zu gruppieren und so aus diesen fluktuierenden Zuständen charakteristische Krankheitsbilder zusammenzustellen.

Ende April 1900 wurde der Kinderklinik ein Mädchen von 6 Jahren eingeliefert, das an unerträglichen Schmerzattaquen, die es in den Leib lokalisierte, leiden sollte. — Die nähere Untersuchung ergab folgenden Befund (Dr. Nohl):

Anna Braun, 6 Jahre alt.

Grossmutter mütterlicherseits an Typhus gestorben, die anderen Grosseltern leben und sind gesund, ebenso die Eltern.

4 Kinder unter einem Jahr gestorben, keine Aborte der Frau.

3 sind ganz gesund.

Pat. wurde ein Jahr von der Mutter gestillt und war immer gesund. Im Jahre 1899 Masern.

Nach Ablauf der Masern, Weihnachten 1899, klagte Pat. über starke Schmerzen im Kopf, geringere im Leib. Die Schmerzen waren anfallsweise, oft stundenlang, manchmal auch kürzer. In den Pausen zwischen den Attaquen völliges Wohlbefinden. Appetit, Spiellust. Kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Convulsionen. Bewusstsein wohlerhalten, nie Fieber.

März 1900 unter Zunahme der Häufigkeit der Anfälle trat tägliches Erbrechen gleich nach dem Essen ein. Nach dem Brechen ass Pat. sofort wieder.

Mitte April Wurmkur. 15 Ascariden gingen ab.

Dann seltneres Erbrechen von Schleim. Die Schmerzattaquen bleiben. Die Schmerzen im Leib wechseln mit denen im Kopf. Stirnkopfschmerz, unerträgliches Stechen im Abdomen um den Nabel hernm. Pat. schreit laut während des Anfalls. Seit 8 Tagen auch in der Nacht Schmerzen, die sich mehr im Leib und Rücken zeigen. In der Nacht vor der Aufnahme unaufhörliche Schmerzen heftigster Art, besonders im Rücken. Pat. sucht sie zu lindern durch starke Lordose der Lendenwirbelsäule, sie liegt, wie der Vater schildert, in einer Art arc de cercle-Stellung über den beiden ausgestreckten Armen des Vaters und schreit laut, weint nicht. Nie Gelbwerden, Stuhl angeblich regelmässig und geformt.

Status praesens: Seinem Alter entsprechendes Kind von geringer Muskulatur und wenig Fettpolster. Haut bleich, keine Oedeme. Oft profuse Schweisse. Drüsen: Submax. kirschengrosse, harte Drüsen. Cervical: erbsengrosse, harte Drüsen. Axillardrüsen links erbsengross, hart in grösserer Anzahl fühlbar. Schleimhäute: Conj. und Mundschleimhaut bleich. Kein Ausfluss aus Nase und Ohren. Zunge feucht, mässig belegt. Rachen ohne Befund. Keine Colpitis. Knochen: Schädel 51 cm symmetrisch, ganz leichter Rosenkranz. Zähne: 20 gut gestellt. Wirbelsäule ohne Befund.

Lunge: Thorax schmal, lang, geringe Athembeschleunigung ohne Anstrengung, 30 in der Minute, nirgends Nachschleppen. Grenzen: 6. Rippe, 12. Rippe. Nirgends Dämpfung, überall verschärftes Vesiculär-Athmen. Herz: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum fühlbar, 1 cm ausserhalb der Mam.-Linie. Grenzen: Rechter Rand des Sternums 2. Rippe, 6. Rippe. Erster

Ton an der Spitze unrein, 2. Aortenton stark accentuiert. Aktion kräftig regelmässig, beschleunigt. Puls 128, klein, weich. Abdomen sehr flach, deutliche abdominale Athmung, bei der Exspiration peristaltische Figuren, weich. Leber 1 Finger breit über den Rippenbogen percutorisch und palpatorisch nachweisbar. Rand scharf und hart. Kein Milztumor. Bei tiefer Palpation des Leibes gelangt man leicht auf die Wirbelsäule. Der Druck nicht abnorm schmerzhaft. Keine Dämpfung in den abhängigen Partien des Abdomens. Stuhlgang: geformt.

Urin ohne Eiweiss und Zucker, schwach sauer, stets gleichmässig getrübt. Spärliche Leucocyten und Erytrocyten, keine Cylinder, vereinzelte Epithelien der Harnwege. Reichliches Phosphat-Sediment. (Mikroskopische Untersuchung.)

Nervensystem: Nirgends Spasmen oder Lähmungen. Pupillen gleich weit, prompt reagierend auf Licht und Accommodation. Zunge leicht nach rechts abweichend vorgestreckt. Keine Steigerung der Sehnenreflexe, kein Tremor, keine Ataxie. Gang sicher. Keine Druckpunkte, Sensibilität intakt. Aengstliche Aufgeregtheit, keine Spiellust, überreifer ernster Gesichtsausdruck. Beantwortet ihrem Alter entsprechende Fragen richtig.

Ich habe diesen Status absichtlich in seiner ganzen Ausdehnung hier zur Aufbewahrung niedergelegt, weil bei der mangelhaften Klarheit des Krankheitsbildes eine genaue objektive Beschreibung für spätere Untersucher grossen Nutzen hat.

Am 5. Mai wird ein Schmerzanfall beschrieben:

Dauer 1 Stunde mit kurzen Unterbrechungen. Pat. fängt erst an, ca. 15—20 Minuten leise zu ächzen, dann geht das Aechzen in lautes Weinen über. Pat. zieht die Beine an den Leib, zieht den Leib stark ein, krümmt die Wirbelsäule stark lordotisch. Die Hände presst sie auf den Leib. Pat. schreit so 15—20 Minuten, dann wieder leises Jammern, schliesslich schläft sie wieder ein. Noch mehrere Schmerzattacken werden beobachtet, wobei man jedoch den Eindruck eines wirklich unerträglichen Schmerzes nicht gewinnen kann.

Massage des Leibes, die auch kräftig ausgeführt, nicht schmerzhaft ist, bringt die Schmerzen in kürzester Zeit zur Ruhe. Allerdings kehren sie bald wieder. Die Schmerzen werden bald in den Rücken, bald in den Leib bald an das linke Schulterblatt verlegt. Schwache Faradisation wirkt auf die Schmerzen wie Massage. Ab und zu dünnbreiiger Stuhl mit etwas Schleim, manchmal geringe Blutbeimengung, dann wieder geformten Stuhl mit wenig Schleim.

Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen und Photographie ergiebt kein sicheres Ergebnis. (Verdacht auf Nierenstein.)

Pat. wurde nun zu den nachfolgenden Versuchen auf ein Privatzimmer mit der Kontroll-Patientin verlegt. Die Behandlung bestand in sorgfältiger Diät, Massage, Kartoffelbreiumschlägen um Bauch und Rücken. Die Anfälle verloren sich, und Pat. konnte bald das Bett verlassen, der Urin blieb trüb. Pat. nahm 3 kg an Gewicht zu und wurde am 22. Juli mit der Weisung, täglich einige Salzsäure-Tropfen zu nehmen, entlassen.

Pat. kommt als völlig gesundes Kind mit klarem Harn ca. 1 Jahr später zum Besuch in die Klinik.

Als hervorstechende Symptome sind aus der Krankengeschichte hervorzuheben: Die Schmerzattaquen, der Dickdarmkatarrh, die Ernährungsstörung und die Beschaffenheit des Harns.

Wir haben den Zustand der Patientin so beschrieben, wie er sich uns darstellte, er passt zu keinem der in der Peyer'schen Monographie beschriebenen Krankheitsbilder. Die Aetiologie der Schmerzattaquen blieb dunkel, keinerlei nervöse Symptome wiesen auf eine Erkrankung des Rückenmarks und keinerlei Symptome von Seiten der Leber oder anderer innerer Organe traten auf, die diese merkwürdigen, unregelmässig lokalisierten Schmerzattaquen erklärt hätten. Es bleibt also eine offene Frage, ob diese Schmerzanfälle als wirklich irradiierende Schmerzen von der Niere bei der Ausscheidung des unzweckmässigen Harns zu betrachten sind oder ob wir sie mit der Haltung des Kindes zusammengenommen (arc de cercle) als Ausdruck einer kindlichen Neurose betrachten wollen. Eine besonders starke Trübung des Harns nach oder bei den Schmerzattaquen wurde nicht beobachtet. Jede Harnportion bei Nacht und bei Tage war stark getrübt von Phosphaten meistens schon beim Entleeren des Urins.

Um dieses Symptom der Urinveränderung konzentrierte sich begreiflicherweise unser Interesse. Ich folgte gerne einer Aufforderung meines Chefs, diese Verhältnisse einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Es war die Möglichkeit zu prüfen, aus dem Studium des abnormen Urins ein Verständnis des ganzen Krankheitsbildes zu gewinnen.

Es war bei einfacher Ueberlegung klar, dass die Trübung des Urins, der Ausfall der Phosphate oder die Bildung eben dieser Formen von schwer löslichen Phosphaten nur von einer Aciditäts-Anomalie des Harns herrühren konnte. Der Harn musste alkalischer sein als normaler Harn oder wenigstens eine grössere Menge von Erdalkalien enthalten.

Um diese Verhältnisse genau zu untersuchen, verglich ich die Exkremente der Patientin mit dem Harn und Kot einer gleich schweren gesunden Controllperson, die ich genau gleich und gleichzeitig ernährte bei völliger Bettruhe beider Personen.

Versuchsanordnung:

Beide Pat. in Bettruhe in einem Zimmer allein, mit Schwester, Eisschrank im Zimmer. Der Urin wurde in reinen Töpfen aufgefangen, sofort in grosse Glasgefässe mit eingeschliffenem Deckel nach Zusatz von einem Theelöffel Chloroform gegossen und im Eisschrank aufbewahrt. Der Stuhl

wurde in kleine Glasgefässe (gewogen) mit eingeschliffenem Deckel gethan, wurde in den Gefässen feucht gewogen, dann unter Alkohol bis zur Trocknung aufbewahrt.

Zur Abgrenzung des Stuhls auf eine 7tägige Periode wurde Kohle genommen, die in Oblate (1 g) am Abend vor Beginn und zum Schluss des Versuchs gegeben wurde.

Beide Pat. erhielten nun quantitativ genau gleiche Nahrungs- und Getränke-Portionen zur selben Zeit. Es glückte, beiden die gleiche Menge beizubringen, sie assen die mittleren Portionen völlig auf.

Die Nahrung bestand aus 1 l Milch, 4 Brötchen, 1 Ei, 100 g Kalbfleisch, 250 g Reis-, Gries- oder Kartoffelbrei.

Nach 5 Vortagen wurde mit dem Vergleich der Aschenbestandteile und des Ammoniaks der beiden Harne begonnen.

Beide Harne zeigten nicht absolut gleiche Zahlen für die einzelnen Aschenbestandteile, doch waren die Zahlen ebenso wie die Gesamtstickstoffzahlen fast annähernd gleich, während die Zahlen für den Kalk gänzlich differierten. Sämtliche Bestandteile wurden nur an 2 Tagen untersucht, während die Werte für CaO und Phosphorsäure über 6 Tage bestimmt wurden. — Sämtliche Zahlen sind in Tabelle I vereinigt, Tabelle II zeigt den Bestand des Kotes an Phosphorsäure und CaO aus einer Mischprobe des Trockenkots der 7tägigen abgegrenzten Masse bestimmt und auf 1 Tag berechnet. Tabelle III bringt die Werte für die tägliche Ausscheidung von Kalk und Phosphorsäure von 6 Tagen, zugleich den Durchschnitt für einen Tag.

Aus Tabelle I ersehen wir, dass die Acidität beider Harne ungefähr die gleiche ist. Die Werte für sämtliche Basen und Säuren sind annähernd gleich, mit Ausnahme der Werte für den Kalk. Auf Tabelle III haben wir die Werte von Kalk und Phosphorsäure von 6 Tagen zusammengestellt. Während bei der Phosphorsäure die Durchschnittswerte für einen Tag nur um 0,065 zu Gunsten der Kontrolle differieren, findet sich bei dem Vergleich der Kalkwerte eine Differenz von 0,263 g zu Gunsten der Patientin. Die an Phosphaturie leidende Person scheidet also täglich 0,263 g Kalk mehr aus, als eine ebenso ernährte Kontrollperson, das ist 269% mehr.

Woher stammt dieses mehr an Kalk? Ist es ein Bestandteil des Körpers oder ist von dem Kalk des intermediären Stoffwechsels ein grösserer Anteil in den Harn gegangen?

Es ist nötig, hier die Lehre der Kalkresorption kurz zu rekapitulieren. Nach unsern heutigen Anschauungen wird der Kalk in den oberen Dünndarmpartien resorbiert und gelangt dann

auf dem Wege des Kreislaufs zum kleineren Teil in die Niere, zum grösseren Teil in den Dickdarm, wo er mit den Faeces ausgeschieden wird.

Wir haben daraufhin die Faeces auf ihren Kalkgehalt untersucht und fanden als Mittel von 7 Tagen bei der Patientin eine tägliche Kalkausscheidung, die um 0,31 g kleiner war als die der Kontrolle. Wir ersehen daraus, dass der Kalk, der als Plus im Urin erscheint, ein Bestandteil des Nahrungskalkes ist, der, entgegen der physiologischen Gepflogenheit, nicht in den Dickdarm ausgeschieden wurde, sondern den Weg in die Niere wählte.

Wir sehen ferner aus der Tabelle II, dass das Plus an Kalk im Kot bei der Kontrolle als wasserlöslicher Kalk erscheint; dieser Umstand wirft ein interessantes Licht auf die Grösse des Kalkanteils, der sich am intermediären Stoffwechsel beteiligte und den Rest, der inaktiv oder unlöslich im Darm zurückblieb. — Ob diese Anschauung richtig ist oder ob sich bei den weiteren Säuren und Basen im Kot die Verhältnisse noch mehr komplizieren, kann ich aus den vorliegenden Untersuchungen nicht entscheiden. Die Zahlen für die Phosphorsäure in Harn und Kot zeigen, dass dieser Stoff an dem Auftreten der Krankheitssymptome nicht beteiligt ist.

Es steht also fest, dass im vorliegenden Falle der Kalk in grösserem Masse im Urin ausgeschieden wird. Und zwar ist das Verhältnis von $P_2O_5 : CaO$ bei der Kontrolle wie 12 : 1, bei der Patientin wie 4 : 1.

Aus dem letzteren Verhältnis erklärt sich leicht die Bildung des Niederschlags.

Der Ueberfluss an Erdalkalien begünstigt natürlich die Bildung der schwer löslichen neutralen und alkalischen Phosphate im Urin.

Geschieht diese Ausscheidung, weil die Nieren abnorm durchlässig für den Kalk sind, oder geschieht es, weil der Kalk nicht in den Dickdarm ausgeschieden werden kann?

Ich neige mehr zu letzterer Ansicht. Die Nierenthätigkeit ist völlig intakt, alle Stoffe werden regelmässig ausgeschieden, kein Eiweiss ist im Harn. Man müsste schon wie beim Phloridzin Diabetes eine isolierte Durchlässigkeit für einen Stoff annehmen. Ob aber beim Phloridzin Diabetes nicht auch Unregelmässigkeiten in der Ausscheidung der Mineralbestandteile oder der organischen Bestandteile neben der Zuckerausscheidung auftreten, hat meines Wissens bis jetzt niemand untersucht. Ich halte es für eine sehr komplizierte Anschauungsweise, anzunehmen, dass das Nierenparenchym bei der Phosphaturie den Kalk abnorm stark secerniert.

Einfacher und auch mit den klinischen Symptomen unseres und der anderen beobachteten Fälle besser übereinstimmend, halte ich die Ansicht, dass die Dickdarmwand den Kalk nicht mehr zurücklässt. Wir haben bei unserer Pat. einen Dickdarmkatarrh konstatiert, ebenso hatten eine Anzahl der Pat. Peyer's und besonders Robin's „dyspeptische Erscheinungen". Starke ausgesprochene Dickdarmkatarrhe werden leicht diagnosticiert, aber eine grosse Anzahl von Dickdarmerkrankungen, wo nur bei genauster Kontrolle man Schleimüberzüge über den Stuhl findet und eigentlich immer nur durch eine akute Exacerbation auf das Bestehen des Katarrhs aufmerksam gemacht wird, werden übersehen.

Alle unsere Stuhluntersuchungen sind doch noch äusserst primitiv, da kann es sehr gut sein, dass uns zahlreiche feinere Erkrankungen der Schleimhaut noch völlig entgehen.

Hier aber sind derartige Beschränkungen nicht einmal nötig, wir haben in der That den Dickdarmkatarrh und können ihn zur Aufklärung unserer Beobachtungen herbeiziehen.

Ich bin der Ansicht, dass im vorliegenden Fall die Erkrankung diesen Weg genommen hat, ohne das als allgemeinen aetiologischen Faktor der Phosphaturie aufstellen zu wollen. Weitere Beobachtungen müssen auch diesen Punkt aufklären. Ob die übrigen nervösen, vasomotorischen und dyspeptischen Erscheinungen einfach aus dem veränderten Kalkstoffwechsel zu erklären sind, erscheint mir höchst unglaubwürdig, Ursache und Wirkung sind hier nicht zu erkennen. Die Schmerzattaquen scheinen mir durch den unzweckmässigen Urin wohl als Nierenschmerzen, die irradiierten, aufgefasst werden zu können, doch kann man auch hier nicht über die Vermutung hinausgehen.

Sicher ist konstatiert, dass das charakteristische Hauptsymptom, der trübe Harn, durch seinen abnormen, aus den Nahrungsstoffen stammenden Kalkgehalt erzeugt wird.

Tabelle I.

Urinbestandteile in g.

Dat.	Urin-Menge	Ges. N.	NH_3 N	(Na+K)Cl	CaO	MgO	P_2O_5	Cl	SO_3
Pat. 25. 5.	970	10,21	0,57	7,124	**0,3822**	0,054	**1,649**	4,569	2,11
Contr.	980	9,66	0,52	6,5	**0,113**	0,068	**1,676**	4,357	1,97
Pat. 26. 5.	965	11,44	0,64	7,15	**0,399**	0,12	**1,687**	4,31	2,43
Contr.	1055	10,22	0,614	7,59	**0,149**	0,096	**1,73**	4,79	2,16

Tabelle II.

Kotmenge von 7 Tagen.

CaO		P_2O_5		In Wasser lösl. Kalk		In HCl lösl. Kalk	
Pat.	Contr.	Pat.	Contr.	Pat.	Contr.	Pat.	Contr.
10,55	12,74	11,88	11,75	0,26	2,17	10,22	10,22

Kotmenge von 1 Tag.

CaO		P_2O_5		In Wasser lösl. Kalk		In HCl lösl. Kalk	
Pat.	Contr.	Pat.	Contr.	Pat.	Contr.	Pat.	Contr
1,51	1,82	1,69	1,68	0,037	0,31	1,46	1,46
— 0,31	—	—	—	—	—	—	—

Ges. Kot-Menge Pat. = 441,89 g feucht.
= 117,93 g trocken.
Ges. Kot-Menge Contr. = 300,41 g feucht.
99,7 g trocken.

Die Kontrolle hatte im Kot täglich 0,31 g CaO mehr.
Die Kontrolle hatte im Kot täglich 0,273 g in Wasser lösl. Kalk mehr.

Tabelle III.

Phosphorsäure und Kalk im Urin pro Tag in g.

P_2O_5 in g		CaO in g	
Pat.	Contr.	Pat.	Contr.
1,579	1,769	0,400	0,174
1,863	1,573	0,457	0,158
1,763	2,00	0,394	0,162
1,693	1,847	0,465	0,143
1,694	1,676	0,411	0,178
1,687	1,732	0,382	0,113
S = 10,234	10,624	S = 2,509	0,928
pro die 1,706	1,771	0,418	0,155

Pat.: P_2O_5 : CaO = **4** : 1.
Contr.: P_2O_5 : CaO = **12** : 1.

II.

Einseitige Bildungsfehler der Brustwandung und der entsprechenden oberen Gliedmasse.

Von

JOHANNES SCHOEDEL
in Chemnitz.

Zu nachstehender Arbeit gab folgender Fall den Anlass:

Wegen leichter Scoliosis dorsalis wurde mir ein 6jähriges Mädchen zugeführt, dass an einem Mangel des sternocostalen Teils des M. pector maior und an völligem Mangel des M. pector. minor leidet. Die übrige Brust- und Rückenmuskulatur ist vollständig. Es fehlt aber ausserdem in ungefähr 1 cm Ausdehnung das sternale Ende der dritten Rippe. Die zweite Rippe ist nahe dem Brustbein etwas vorgewölbt; die vierte Rippe ist dagegen ebenso wie die dritte gegen die übrige Brustwandung eingesunken und beschreibt ausserdem einen auffälligen Bogen nach unten, ehe sie sich an regelrechter Stelle mit dem Brustbein vereinigt. Ausser einer Verdickung und etwas stärkeren Krümmung der linken Clavicel ist am Thorax und Schultergürtel keine weitere Knochenunregelmässigkeit nachzuweisen. Es findet sich nur noch eine leichte rechts convexe Scoliose der oberen Brustwirbel. An der linken Brustwand fühlt sich die Haut im Bereich der Verbildung verdünnt an; es fehlt hier der Panniculus adiposus. Nicht weniger auffällig ist das Verhalten der Brustdrüse: die Mammilla ist nach innen und oben ungefähr 1/2 cm verschoben; von dazu gehörigem Drüsenkörper ist nichts zu fühlen.

An der linken oberen Gliedmasse bemerkt man weiter eine den ganzen Arm betreffende leichte Atrophie [40 cm (linker Arm) : 43 cm (rechter Arm)]. Die auffälligsten Verhältnisse finden sich hier jedoch an der Hand: eine Vereinigung von Syndactylie und Brachydactylie. Die erstere besteht zwischen den mittelsten drei Fingern und erstreckt sich bis zum zweiten Interphalangealgelenk. Das Radiogramm zeigt, dass die Kurzfingrigkeit am 2.—5. Finger vorhanden ist. Sämtliche Phalangen sind hier schwächer ausgebildet als an der rechten Hand. Besonders auffällig ist der Befund, dass die 2. Phalangen hervorragend betroffen sind. Am 3. und 4. Finger sind diese nur als ganz kurze Stümpfe ohne Epiphyse nachweisbar, am 2. und 5. Finger fehlen sie sogar vollkommen. Das zweite Interphalangealgelenk ist am 3. und 4. Finger ankylosiert; die 2. und 3. Phalange sind hier leicht radialwärts von der Geraden abgebogen. Die Nägel sind an allen Fingern

mit Ausnahme des 5. regelrecht entwickelt; am 5. Finger war bei der Geburt ein krallenartiges Gebilde an Stelle des Nagels vorhanden; nach dessen Entfernung wuchs kein Ersatz.

Anamnestisch ist hierzu zu bemerken, dass das Kind aus gesunder Familie stammt, in der keinerlei erbliche Belastung nachweisbar ist. Eine 12jährige Schwester ist wohlgebildet; dasselbe war ein jüngerer Bruder, der frühzeitig an „Krämpfen“ starb. Die Schwangerschaft verlief ohne Störung; der Geburtsverlauf entsprach der Regel. Fruchtwasser soll in reichlicher Menge vorhanden gewesen sein. Das Gewicht des Kindes betrug $7^1/_2$ Pfund. Die Missbildung wurde sofort nach der Geburt festgestellt; Narben wurden nicht bemerkt. In den ersten Lebenstagen trat eine Blennorrhoea neonatorum auf, weswegen das Kind sechs Wochen lang in augenärztlicher Behandlung blieb. Während der ersten Jahre litt das Kind an Rhachitis und lernte erst im dritten Jahr laufen. Jetzt ist es ein etwas zart gebautes Mädchen mittlerer Grösse, das geistig sehr geweckt ist

An Krankheitsbildern, welche dem eben beschriebenen Fall ganz gleichartig sind, wurden bisher nur folgende zwei bekannt gegeben:

1. Ritter[1]), 10tägiger, schwächlicher Knabe, dem links der knorplige Teil der 4.—6. Rippe fehlt. Die 6. Rippe ragt etwas weiter nach vorn als die beiden vorhergehenden. Auch die 7., vielleicht sogar die 8. Rippe ist unvollständig. Die Ansatzstellen der Rippenknorpel am Sternum erscheinen in dem Gebiet des Defektes der Brustwandung durch knopfartige Erhebungen angedeutet. Das Sternum ist regelmässig ausgebildet; vielleicht ist es etwas nach rechts verdrängt. Die bedeckende Haut ist schlaff und dünn, als ob sie keinerlei muskuläre Bestandteile enthielte. Die Mammilla fehlt. Die linke Scapula ist nach vorn verschoben; ihr unterer Winkel ist in der vorderen Axillarlinie zu fühlen. Der linke Arm ist im ganzen verkürzt und schwächer entwickelt. Das Schultergelenk ist in gutem Zustand, dagegen ist die Ellenbeuge versteift Der Vorderarm läuft in einen einzigen Finger aus.

2. Aberchrombie[2]), 2monatlicher Knabe. Linkerseits fehlt ihm der 2. und 3. Rippenknorpel. Die 4. Rippe ist auch fehlerhaft entwickelt; sie reicht jedoch ziemlich nahe an das Brustbein heran. An letzterem ist in der Höhe des dritten Zwischenrippenraums links eine seichte Einkerbung bemerkbar. An der linken Hand besteht Syndactylie.

Nicht ganz so ausgedehnt sind die Bildungsfehler in den folgenden Fällen: Bei ihnen sind an Rippen und Brustbein keine gröberen Fehler zu entdecken, doch genügt wohl die eigentümliche Zusammenstellung eines einseitigen Entwicklungsfehlers der Brustmuskulatur mit Vorbildung der entsprechenden oberen Gliedmasse, um sie als nahe Verwandte der erstgenannten drei Fälle auszu-

---

[1]) Ritter, Oesterreich. Jahrbuch f. Paediatrik. Jahrg. 1876. Bd. 1, Seite 101.

[2]) Aberchrombie, Transart. clinic. society of London. Vol. 26. 1893. S. 225.

weisen. Wichtig für den Nachweis dieser Verwandtschaft ist auch der Umstand, dass mehrere dieser Fälle am knöchernen Brustgerüst leichte Mängel erkennen lassen, die als Uebergangsformen zu den ausgesprochenen Rippendefekten anzusprechen sind.

1. Poland[1]), 27jähriger, schmächtiger Mann. Es fehlen links die Portio sternocostalis des M. pectoralis maior, der M. pectoralis min. und der M. serrat. ant. maior mit Ausnahme seiner zwei obersten Ursprungszacken. Die Muskulatur des linken Arms ist leicht atrophisch. An der linken Hand besteht Syndactylie und Brachydactylie. Die mittlere Phalanx fehlt am 2., 4. und 5. Finger; am 3. Finger ist sie zwar vorhanden, doch stark verkürzt.

2. Little[2]), 54jähriger Patient mit mangelhafter Ausbildung der Brustmuskulatur und angeborenem Amputationsstumpf des gleichseitigen Vorderarmes.

3. Berger III[3]), 9jähriger Knabe; ihm fehlen rechts die Portio sternocostalis des M. pector. maior. und der M. pector. min. Von der seitlichen Thoraxwandung spannt sich eine Flughaut zum Oberarm. An der Hand finden sich Syndactylie und Brachydactylie. Der 2.—4. Finger hat nur zwei Phalangen aufzuweisen.

4. Stintzing I[4]), 19jähriger, kräftiger Tagelöhner. Ihm fehlen rechts die Portio sternocost. des M. pector. maior und bis auf einen dürftigen Rest der M. pector. min. Die Brusthaut ist rechts straff gespannt und zeigt spärlichen Haarwuchs. Die rechte Brustwarze steht höher als die linke. Die rechte Scapula steht tiefer. Die Entwicklung der zugehörigen Muskeln ist geringer. Die rechte obere Gliedmasse ist im ganzen kürzer und schwächer entwickelt. An der Hand bestehen Syndactylie und Brachydactylie. Die Beweglichkeit ist in einzelnen Interphalangealgelenken beschränkt oder ganz aufgehoben. Sonst ist noch eine geringgradige Hemiatrophia facialis bemerkbar.

5. Bruns und Kredel[5]), 12jähriger Knabe mit Mangel der Portio sternoscostal. des M. pect. maior, des M. pector. min. und des M. serrat. ant. maior linkerseits. Die Portio clavicularis des M. pector. maior ist sehr mangelhaft entwickelt. Die Haut ist über diesem Entwicklungsfehler gespannt; ein Panniculus adiposus ist hier nicht nachweisbar. Von der Brust zum Oberarm zieht sich eine Flughaut mit sehnigem Einschluss. Hochstand und Hypertrophie der linken Scapula; Bild der Scapula alata in mässig ausgesprochenem Grade. Linkskonvexe Scoliosis totalis. Der ganze linke Arm ist schwächer entwickelt. Der Zeige- und Mittelfinger der linken Hand sind durch eine Schwimmhaut verbunden; der 4. und 5. Finger stehen unbeweglich in Beugestellung; ihre Interphalangealgelenke sind verkümmert.

---

1) Poland, Guy's Hospital reports. London 1841. Vol 6. S. 191.
2) Little nach Preu, Inaug.-Diss. Breslau 1897.
3) Berger, Virchow's Archiv. Bd. 72. 1878. S. 438.
4) Stintzing, Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 45. 1889. S. 205.
5) Bruns und Kredel, Fortschritte der Medizin. Bd. 8. 1890. S. 1.

6. Sklodowski[1]), 20jähriger kräftiger Mann. Rechts fehlen die Portio sternocostalis des M. pect. maior. und der M. pector. minor. Die Haut der rechten Brustseite ist atrophisch und gespannt. Die rechte Brustwarze steht höher. Hochstand des rechten Schulterblattes. Leichte rechtsconvexe Scoliosis dorsalis. Die Muskulatur des rechten Arms ist eine Spur schwächer entwickelt. An der Hand bestehen Syndactylie, Brachydactylie und Nagelverbildungen. In einigen Interphalangealgelenken ist die Beweglichkeit beschränkt oder sogar völlig aufgehoben.

7. Benario[2]), 20jähriger kräftiger Holzbildhauer mit Mangel der rechtsseitigen Mm. pector. maior und minor. Der M. serrat, ant. mai. dieser Seite ist vielleicht etwas atrophisch. Die Haut darüber ist ohne Panniculus adiposus, straff gespannt und atrophisch. Eine Flughaut mit fibrösem Zwischenblatt spannt sich vom Thorax zum Oberarm. Die rechte Scapula steht höher. Leichte rechtsconvexe Scoliose. Der Musculus deldoid. dext., cucularis und subclavius dexter sind hypertrophisch. Mässige Atrophie der rechten oberen Gliedmasse mit Syndactylie, Brachydactylie und Nagelmissbildungen der Hand.

8. Greif I[3]), Töpfergeselle. Fast völliger Mangel des linken Sternocostalteils des M. pect. maior. Die Mm. pect. minor. und serat. ant. maior sind mangelhaft entwickelt, die Rippen der linken Brustseite etwas abgeflacht. Die Brustwarze fehlt auf dieser Seite; dagegen findet sich als Ersatz dafür an dieser Stelle eine stärkere Behaarung. Die Haut über dem Muskeldefekt ist atrophisch und straff gespannt. Kyphose und Hochstand des linken Schulterblattes. Der ganze linke Arm ist etwas schwächer entwickelt und um $1\frac{1}{2}$ cm verkürzt, die Hand zeigt Syndactylie und Brachydactylie.

9. Young[4]), 16jähriger Mann. Ihm fehlt links die Portio sternocostalis des M. pect. maior., sein clavigulärer Teil ist etwas atrophisch. Dafür besteht eine Hypertrophie des linken M. deldoideus. Syndactylie der linken Hand ist die einzige weitere Missbildung.

10. Thomson[5]), Entwicklungsfehler der Brustmuskulatur. An der Hand der betreffenden Seite finden sich Syndactylie und Brachydactylie. Das Endglied des Mittelfingers steht in Beugestellung, sein Gelenk ist ankylosiert.

11. Joachimsthal[6]), 11jähriges Mädchen. Bei diesem fehlen die Portio sternocostalis des rechten M. pect. maior und wahrscheinlich auch des M. pect. minor. Die rechte vordere Thoraxwand ist eingesunken, die rechte Mamma und Mammilla sind verkümmert, der Haut dieser Brustwand fehlt der Panniculus fast ganz. Scoliosis cervicalis dextra und Scoliosis dorsalis und Lumbalis sinistra. Beide obere Gliedmassen im allgemeinen gleich gut entwickelt. Der rechte M. deldoideus ist hypertrophisch. Von der rechten Hand fehlen der 2. und 3. Finger, der 4. und 5. sind durch eine

---

[1]) Sklodowski, Virchow's Archiv. Bd. 121. 1890. S. 600.

[2]) Benario, Berl. klin. Wochenschr. 1890, No. 10, S. 225.

[3]) Greif, 3 Fälle von congenit. Defekt der vorderen Thoraxwand. Inaug.-Diss. Greifswald. 1891.

[4]) Young, Lancet 1894. Vol. 1. S. 19.

[5]) Thomson, Teratologia, January 1895.

[6]) Joachimsthal, Berlin. klin. Wochenschrift 1896, No. 36, S. 804.

Schwimmhaut verbunden und stehen radialwärts in einem Winkel von 150° zu ihren Metacarpen abgebogen. Der 4. Finger besitzt nur 1, der 5. Finger nur 2 Phalangen. Die Metacarpen 2 und 3 sind nur mangelhaft entwickelt.

12. Preu[1]), 12jähriger kräftiger Knabe. Rechtsseitig besteht ein Mangel der sternocostalen Portion des M. pector. maior und des ganzen M. pect. minor. Die claviculare Abteilung des M. pect. maior ist nur sehr schwach entwickelt. Das knöcherne Brustskelett ist im Bereich der 6 ersten Rippenknorpel derselben Seite eingesunken. Die rechte Brustwarze ist verkümmert, steht höher und ist dem Brustbein nähergerückt. Die Pigmentation ist ausgesprochener als die der linken. Die Hautbedeckung dieser Brustseite ist straffer gespannt und ohne Panniculus adip. Von einer Flughautbildung lässt sich eine Andeutung nachweisen. Hochstand des rechten Schulterblattes als Folge einer bestehenden Cucularishypertrophie; ebenso ist die Portio clavicularis des M. deldoideus stärker entwickelt. Scoliosis cervico-dorsalis dextra und dorso-lumbalis sinistra. Die rechte obere Gliedmasse ist etwas verkürzt und leicht atrophisch. Die rechte Hand zeigt das Bild der Syndactylie und Brachydactylie. Die Interphalangealgelenke sind zum Teil in ihrer Beweglichkeit beschränkt. Die Endphalangen des 2. bis 4. Fingers sind von der geraden Richtung fast im rechten Winkel abgebogen. Nagelverbildungen zeigen der 1. und 5. Finger.

13. Klaussner[2]), 20jähriger Tagelöhner mit angeborenem Mangel des linken M. pect. maior. Ausgesprochene Eintellung der linken 2. bis 5. Rippe. An der Hand bestehen Syndactylie und Brachydactylie. Die Interphalangealgelenke sind teils in ihrer Bewegungsfähigkeit beschränkt, teils vollkommen ankylosiert. Nagelverbildungen sind auch hier vorhanden.

Dies sind die Fälle, wo an einer innigen Verwandtschaft mit den 3 erstgenannten kein Zweifel sein kann. Es mögen noch 5 hinzugefügt werden, die den bisher aufgeführten nahestehen, wo aber die Missbildung an der oberen Gliedmasse nur angedeutet ist.

Berger[3]) beschreibt als 1. seiner 3 Fälle einen 38jährigen Eisenbahnarbeiter, der neben einem angeborenen Mangel der rechten Brustmuskulatur auch noch eine leichte Atrophie des rechten Oberarms aufzuweisen hatte.

Seitz[4]) sah einen 28jährigen Knecht, der mit einem Defekt der 2. bis 5. linken Rippe geboren worden war. Die 6. Rippe war stark nach abwärts gekrümmt. Das Brustbein ist an der Stelle, wo eigentlich die 2. Rippe ansetzen soll, halbmondförmig ausgebuchtet, während die 2. Rippe daumenbreit davon entfernt mit einer Verdickung endet. Die Portio sternocostalis des M. pector. maior und der M. pector. minor fehlten völlig, während der M. serrat. ant. maior nur schwach entwickelt war. Die Mammilla

---

[1]) Preu, Ueber einen Fall von angeb. Defekt rechtsseitiger Brustmuskeln und Missbildung der Hand derselben Seite. Inaug.-Diss. Breslau 1897.

[2]) Klaussner, Ueber die Missbildungen der menschl. Gliedmassen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden. Bergmann 1900.

[3]) Berger: s. o.

[4]) Seitz, Virchows Archiv, Bd. 98. 1884. S. 335.

war nicht vorhanden. Der linke Arm zeigte eine schwächere Entwicklung als der rechte.

Bei dem 2. Fall (19 jähriger Mann) von Greif[1]) waren die linken Mm. pector. maior und minor und ein Teil des M. serrat. ant. maior nicht vorhanden. Die 8 oberen linken Rippen waren abgeplattet, das Sternum in der Mitte und nach links hin abgeflacht. Der linke Arm war $1^1/_2$ cm kürzer als der rechte und leicht atrophisch.

Pulawski's[2]) Fall zeichnet sich durch völligen Mangel der Portio sternocostalis des rechten M. pector. maior, der rechten Mm. pect. min. und serrat. ant. maior aus. Dabei ist bei dem 36jährigen Lohnarbeiter das Sternum verkürzt und verkrümmt. Die 2. und 3. Rippe sind rechtsseitig dünner als die Regel und enden frei als spitze Spangen, während das Ende der 4. Rippe, die ebenfalls das Sternum nicht erreicht, eine knopfartige Verdickung aufweist. Die 5. Rippe ist nach unten verdrängt und mit der 6. Rippe vereinigt. steht also auch mit dem Brustbein in unmittelbarem Zusammenhang. Die rechte Mammilla ist nach oben verlagert, die rechte Brustdrüse ist verkümmert. Die Haut dieser Brustseite ist glatt, ohne Panniculus und ohne Haarwuchs. Von dem seitlichen Thorax zieht eine 2 Centimeter breite Hautfalte (Flughaut) zum Oberarm.

Rieder[3]) giebt an zweiter Stelle die Beschreibung folgenden Befundes bei einem 33jährigen Cirkusreiter: Mangel der Portio sternocostalis des linken Musc. pector. maior, des gesamten linken M. pector. min. und serrat. ant. maior. Der untere Teil des Brustbeins zeigt eine grubenartige Einsenkung von der Grösse eines kleinen Apfels (Trichterbrust). Die 4. linke Rippe endet frei in der vorderen Achsillarlinie, die 5. ebenso in der Parasternallinie. Am Sternum zeigen sich Reste der Brustbeinenden der 4. und 5. Rippe in Form von vorspringenden Knochenhöckern. Die 6. bis 8. Rippe ist sternalwärts etwas nach innen eingesunken. Die linke Brustwarze ist verkümmert und nach oben und innen verlagert. Zwischen Brustkorb und Oberarm spannt sich eine Flughaut mit sehnigem Einschluss.

Dies sind alle Fälle, die zu dem zuerst geschilderten in unmittelbare Beziehung gebracht werden konnten. Damit soll nicht gesagt sein, dass wir es bei diesen angebornen Formenfehlern mit einer ganz selbständigen Art von Missbildungen zu thun haben; im Gegenteil, schon die Anreihung der letzten 5 Fälle muss darauf aufmerksam machen, dass hier nahe Verwandtschaft zu längst bekannten Bildungsmängeln besteht: zu dem angebornen Brustmuskeldefekt und zu der Fissura sterni lateralis congenita (Ahlfeld). „Einseitige Bildungsfehler der Brustwandung und der entsprechenden oberen Gliedmasse“ sind nur als eine Steigerung der eben angeführten Verbildungen

[1]) Greif: s. o.

[2]) Pulawski, Virchow's Archiv Bd. 121. 1890. S. 598.

[3]) Rieder, Annalen der städt. allgem. Krankenhäuser zu München 1890—92. München 1894. S. 61.

zu betrachten, als das letzte Glied einer Kette, die mit dem einfachen Brustmuskeldefekt beginnt und die ihre Fortsetzung in der Fissura sterni congenita lateralis findet.

Die einfachste dieser Missbildungen ist auch die häufigste Bekannt wurde der angeborene Mangel der Brustmuskel zuerst durch v. Ziemssen[1]) und Bäumler[2]), die Personen mit solchem Defekt für ihre Untersuchungen über die Wirksamkeit der Intercostalmuskel benutzten. Seit diesen Veröffentlichungen wurden zahlreiche gleichartige Missbildungen beschrieben, sodass Thomson[3]) 1895 davon 89 Fälle sammeln konnte.

Ungleich seltener sind die Fälle von reiner Fissura sterni lateralis congenita. Solche sind nur von Froriep[4]), Schlözer[5]), Frickhöffer[6]), Volkmann[7]), Haeckel[8]) und Rieder[9]) (Fall No. 1 und No. 3) bekannt gegeben worden. Die von Ahlfeld[10]) vorgeschlagene Benennung „Fissura sterni lateralis congenita" ist übrigens nicht für alle diese Fälle gerechtfertigt; wenigstens kann man wohl nicht in den Fällen von einer Fissura sterni sprechen, wo der Bildungsfehler allein die Rippen betrifft und das Sternum vollkommen unberührt lässt. Das ist aber von den Fällen anzunehmen, wo am Brustbein — median von der Thoraxspalte — Reste der defekten Rippen nachzuweisen sind, wie z. B. bei Ritter[11]) und Rieder[9]) (Fall No. 2 und No. 3).

Hingegen besteht diese Benennung zu Recht, wo diese sternalen Rippenreste nicht zu finden sind oder wo gar das Brustbein in der Höhe der vorhandenen Rippendefekte einen Ausfall seiner Masse in Form einer seichten Einkerbung oder

1) v. Ziemssen, Die Elektrizität in der Medizin. IV. Auflage. S. 289.

2) Bäumler, Beobachtungen und Geschichtliches über die Wirkung der Zwischenrippenmuskel. In.-Diss. Erlangen 1860.

3) Thomson, s. v.

4) Froriep, Froriep's Notizen. Bd. 10. No. 1. 1839 erwähnt in Ammon, die angeb. chirurg. Krankheiten des Menschen. S. 62. Berlin 1842.

5) Schlözer, Die angeborn. Missbildungen des gesamten weiblichen Geschlechtssystems. Inaug.-Diss. Erlangen 1842.

6) Frickhöffer, Virchow's Archiv, 10. Bd. 1856. S. 474.

7) Volkmann, Zeitschrift f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1877. 2. Bd. S. 192.

8) Haeckel, Virchow's Archiv. 113. Bd. 1888. S. 474.

9) Rieder, s. v.

10) Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1880. S. 182.

11) Ritter, s. v.

tiefen Einbuchtung aufzuweisen hat, wie bei Aberchrombie [1]) und Seitz [2]). Ebenso beweisend für die Richtigkeit dieser Benennung sind auch die Fälle, wo an den Enden der mangelhaft entwickelten Rippen knopf- oder plattenförmige Verdickungen oder sogar leistenähnliche Verwachsungen mit den defekten Nachbarrippen vorhanden sind. Solche Bildungen (Frickhöffer [6]), Seitz [2]), Haeckel [8]), Pulawski [3])] kann man wohl kaum anders auffassen, denn als Reste der embryonalen Sternalleiste.

Zusammengefasst sind folgende die anatomischen und klinischen Besonderheiten aller dieser Missbildungen:

Die Verbildung der Brustwandung ist entweder auf die Muskeln beschränkt oder sie begreift Muskeln und Rippen in sich. Die Rippen zeigen oft nur eine Abflachung oder Eintellung; ihre wirklichen Defekte schwanken in den weitesten Grenzen: von einer Rippe bis zu fast allen, die zum Brustbein laufen. Meist liegt der Defekt im knorplichen Rippenteil, doch sind auch einige Fälle beschrieben, in denen die missgebildeten Rippen nur bis in die vordere Achsillarlinie reichen. Hier müssen also auch Teile der knöchernen Rippe fehlen. Solche Rippen enden dann als dünne Spangen, während dort, wo der Defekt im knorplichen Teil liegt, meist Verdickungen oder plattenartige Verwachsungen der Rippenenden vorliegen. Die erste wieder vollständige Rippe, welche auf die missgestalteten folgt, beschreibt in mehreren Fällen (Volkmann, Seitz, Haeckel, Rieder [No. 1] und Schoedel), ehe sie das Brustbein an regelrechter Stelle erreicht, einen auffälligen Bogen nach unten.

Die Muskeldefekte bestehen zumeist in Mangel des sternocostalen Teils des M. pector. maior und des ganzen M. pector. minor. Der claviculare Teil des erstgenannten Muskels ist manchmal sehr schwach ausgebildet, zuweilen fehlt er auch ganz. Der Mangel des M. serratus ant. maior ist ein weit selteneres Ereignis (Haeckel, Rieder No. 2).

Man könnte meinen, dass solche Missbildungen des Brustkorbes auf die Gesundheit von Herz und Lungen Einfluss haben. Unter 41 Fällen von Brustmuskel- und Rippendefekten, deren genauere Beschreibung mir zugängig war, wird von einer Herzerkrankung nie gesprochen; Seitz und Rieder berichten nur von einer Verschiebung des Herzens nach der Gegenseite zu.

---

[1]) Aberchrombie, s. v.

[2]) Seitz, s. v.

[3]) Pulawski, s. v.

Die Lungen leiden vielleicht mehr. Lungenhernien, wie sie von grösseren Rippendefekten unzertrennlich sind, werden natürlich immer ein Ort herabgesetzter Widerstandskraft sein. Chronische Lungenerkrankungen, die ja erklärlich wären aus der Raumbeschränkung, die solche missbildete Thoraces häufig aufweisen, sind unter den angeführten Fällen nur 2 mal aufgeführt [v. Noorden[1]) und Rieder No. 3)].

Die allgemeine Körperbeschaffenheit leidet nur in wenigen Fällen. Meist werden die Betroffenen als kräftig entwickelte Menschen geschildert, die den Anforderungen jeglicher Arbeit entsprechen; einige davon zeichneten sich sogar als Schwimmer, Turner, Schläger und Cirkusreiter durch besondere Kraftleistung und Geschicklichkeit aus. Die ausgefallene Brustmuskulatur wird in der Regel durch den M. deldoides und die übrige Schultermuskulatur ersetzt. Hypertrophieen aller dieser Muskel werden entsprechend häufig erwähnt; auch die Portio clavicularis des M. pectoralis maior beteiligt sich nicht selten an dieser Vertretung. Nur in wenigen Fällen wird über geringe Schwäche bez. leichtere Ermüdbarkeit der betreffenden oberen Gliedmassen geklagt.

Eine ausgedehnte Flughautbildung kann die Erhebung des Arms über die Horizontale hindern. Die Prognose ist dann nicht ohne weiteres dahin zu stellen, dass Durchtrennung der Flughaut diesen Mangel beseitige. Bei Bruns und Kredel blieb er trotz des chirurgischen Eingriffs bestehen, weil der M. serrat. ant. maior fehlte. Die Dystrophie dieses Muskels verursacht zuweilen die Erscheinung der Scapula alata, doch meist in geringfügigen Graden (Haeckel, Pulawski, Bruns und Kredel, Rieder No. 2). Die Ansicht Seeligmüller's[2]), dass hier zum Unterschied von einer Serratuslähmung der Ausfall des Antagonisten (M. pector. minor) das Entstehen einer ausgesprochenen Scapula alata verhindere, hat viel Wahrscheinlichkeit für sich; auch Berger, Bruns und Kredel und Rieder stimmen ihr zu. Der Mangel der Brustmuskel bez. des M. serrat. ant. maior hat auch oft ein Ueberwiegen der Antagonisten zur Folge, welches sich im Hochstand der Scapula äussert. Das Schulterblatt selbst ist meist regelrecht gestaltet, nur in seltenen Fällen wird von einer schwächeren Entwickelung berichtet (Haeckel, Rieder No. 3).

---

[1]) v. Noorden, Deutsche med. Wochenschrift 1885. No. 39. S. 667.

[2]) Seeligmüller, angeführt von Bruns und Kredel nach Berger „Die Lähmung des Nervus thorac. long." Habilitationsschrift, Breslau 1875.

Die Ausbildung einer Scoliose ist ein oft wiederkehrendes Ereignis; besonders in Fällen mit Rippendefekten wird der Eintritt von Rückgratsverkrümmungen kaum zu vermeiden sein, doch ist unter den hier genannten Fällen auch nicht einer, wo die Scoliose hochgradig gewesen wäre. Bald handelt es sich um Total-, bald um Dorsalscoliosen mit entsprechenden Lumbal- und Cervicalscoliosen. Die Hauptverbiegung liegt mit ihrer Convexität ungefähr gleich oft nach der Seite der Missbildung zu wie nach der Gegenseite. Die Erklärung dafür ist wohl zum Teil im Mehrgebrauch der einen oberen Gliedmasse, zum Teil in der Störung des statischen Gleichgewichts des Brustkorbs zu suchen. Für einen Teil der Fälle mag auch die Erklärung von Bruns und Kredel gelten, die Rieder in einem seiner Fälle bestätigt fand: Da die Patienten den betreffenden Arm über die Horizontale oft nur durch Beugung des ganzen Oberkörpers nach der Gegenseite erheben können, so ist dadurch das Entstehen einer Scoliose mit einer Convexität nach der erkrankten Seite zu sehr wahrscheinlich.

Die Haut ist über der mangelhaft entwickelten Brustseite gespannt, sie fühlt sich atrophisch an, und es fehlt ihr der Panniculus adiposus. In den meisten Fällen ist ihre Behaarung eine sehr geringe; zuweilen fehlt diese auch völlig. Die Pigmentation ist hier oft mangelhaft. Das Verhalten der Intercostalmuskel ist bei Rippendefekten verschieden: Bei Frickhöffer, Seitz und Rieder (No. 1 und 2) fehlten sie im Bereich des Bildungsfehlers vollkommen; der Defekt war hier nur von der Haut überzogen. Die Lungenhernien treten natürlich in solchen Fällen am deutlichsten hervor. Bei den übrigen Fällen ziehen die Mm. intercostales durch den Defekt hindurch.

Die Drüsensubstanz der Mamma ist zumeist sehr dürftig entwickelt, ebenso die zugehörige Brustwarze; manchmal fehlen beide ganz (Ritter, Seitz, Greif No. 1). Meist steht die Mammilla der missgebildeten Seite höher. Stintzing führt diesen Hochstand darauf zurück, dass der Drüsenkörper schwach entwickelt und deshalb leicht ist; es fehlt hier also der Einfluss des Drüsengewichtes, das auf der gesunden Seite nach abwärts zieht. Diese Erklärung ist wohl nur für Frauen beachtenswert. Vielleicht handelt es sich hier um Verschiebungen, die mit der Entstehung dieser Missbildungen in Zusammenhang zu bringen sind; wenigstens kann man mit dieser Gewichtstheorie eine Annäherung

der Mammilla an das Brustbein, die auch schon einige Male beobachtet wurde (Preu, Schoedel), nicht erklären.

Eine Flughautbildung zwischen Oberarm und vorderer Brustwand ist nur in der kleineren Zahl der Fälle vorhanden (Benario, Pulawski, Rieder [No. 2], Bruns und Kredel). Preu spricht von einer Andeutung derselben bei seinem Fall. Auch bei dem eingangs beschriebenen Mädchen kann man bei Hebung des Arms nach oben und hinten eine Hautfalte hervortreten sehen, die sich dann zwischen Thorax und Oberarm anspannt. Bei Berger (No. 1), Benario, Bruns und Kredel und Rieder hatten diese Hautfalten sehnige Einschlüsse. Rieder glaubt, dass darin versprengte Reste der Portio sternocostalis des M. pecter maior vorliegen.

Was nun die Missbildung der oberen Gliedmassen betrifft, so findet sich häufig die Angabe, dass sie in ihrer Gesamtentwicklung etwas hinter der der anderen Seite zurückgeblieben ist. Ausgedehnte Verbildungen sind selten: Nur bei Little wird von einer intrauterinen Amputation des betreffenden Arms gesprochen und Ritter's Fall wies eine Ankylose der Ellenbeuge auf, während an Stelle der Hand nur ein einziger Finger vorhanden war. Meist ist die Gliedmasse vom Humerus bis zu den Metacarpen, abgesehen von leichter Atrophie, ohne augenfällige Störungen. Nur noch bei Joachimsthal erstreckt sich die Missbildung über die Phalangen hinaus; hier waren der zweite und dritte Metacarpus nur mangelhaft entwickelt. In allen übrigen Fällen sind nur die Phalangen betroffen. Die ersten Phalangen sind meist vollständig vorhanden, aber in ihrer Anlage etwas schwächer als die der Gegenseite. Die Hauptverbildungen betreffen die zweiten und dritten Phalangen. Die zweiten Phalangen sind meist nur als kurze Kegel oder als kugelige Körper, häufig ohne Epiphyse ausgebildet, oft fehlen sie auch ganz. Die dritten Phalangen verhalten sich ähnlich den zweiten. Nicht selten setzt sich diese Wachstumsstörung auch auf die Nägel fort; diese fehlen dem einen oder anderen Finger entweder völlig, oder sie sind krallenförmig ausgebildet oder nur als ganz dürftige Anlagen erkennbar.

Die Gelenkigkeit zwischen den missgestalteten Phalangen ist sehr verschieden. Zuweilen ist sie unbehindert, nicht selten sehr beschränkt, manchmal sogar völlig aufgehoben. In einigen Fällen sind ganze Finger oder einzelne Endphalangen von der geraden Richtung abgewichen und stehen in Winkelstellung zu den zugehörigen Metacarpen bezw. Phalangen (Bruns und Kredel, Thomson, Joachimsthal, Preu, Schoedel).

Zu betonen ist, dass sich diese Wachstumsstörungen meist auf den 2. bis 5. Finger beziehen, während der Daumen immer regelrecht, nur etwas schwächlicher als der der Gegenseite, entwickelt ist. Auch die vorhandenen Syndactylieen betreffen selten den ersten Zwischenfingerraum; meist handelt es sich in reicher Abwechslung um den 2. bis 4. Ebenso ist auch die Ausdehnung der Verwachsungen sehr schwankend; bald erstreckt sie sich nur bis zum Ende der ersten Phalange, bald fast bis zur Fingerspitze, bald ist sie häutig, bald ist sie fleischig. Eine knöcherne Verbindung ist nicht bekannt geworden.

Die Gebrauchsfähigkeit der Hand bezw. des Arms ist, wie alle Beispiele beweisen, für gröbere Arbeiten meist unbeschränkt, solange nur leichte Atrophie des Arms oder Syndactylie und Brachydactylie vorliegen. Für feinere Arbeiten wird die Hand gewöhnlich nach Vornahme der operativen Durchtrennung bestehender Syndactylieen geschickt; interphalangeale Ankylosen dürfen dann freilich nicht in grösserer Zahl vorhanden sein.

Alles in allem betrachtet ist die Bedeutung dieser Missbildung für ihren Träger nur in den seltenen Fällen schwerwiegend, in denen ein umfangreicher Rippendefekt mit grosser Lungenhernie oder eine sehr ausgedehnte Verbildung bezw. Verstümmelung der Hand bestehen. Einfacher Mangel der Brustmuskel mit Syndactylie und Brachydactylie wird meist fast beschwerdelos ertragen. Neigung zu Lungenerkrankungen ist bei solchen angeborenen Formfehlern kaum häufiger als sonst. Die nicht selten auftretende Scoliose hält sich in der Regel in mässigen Grenzen. — — —

Solche Fälle von einseitigem Bildungsfehler der Brustwandung und der entsprechenden oberen Gliedmasse nehmen besonders deswegen allgemeinere Aufmerksamkeit in Anspruch, weil sie für die Entstehung solcher Missbildungen mehrfach wichtige Hinweise geben. Die Deutung dieser Hinweise scheint auch einen Rückschluss auf die Entstehung fast sämtlicher Fälle von Brustmuskeldefekten, Fissura sterni mediana et lateralis (Ahlfeld) und Trichterbrust zu gestatten, auch derjenigen, wo keine Verbildung der betreffenden oberen Gliedmasse vorhanden ist.

Durch die gleichzeitige Missbildung der Hand wurde in diesen Fällen die Aufmerksamkeit der Umgebung sofort nach de Geburt auch auf die Brustverbildung gelenkt, sodass sich hier die Frage, ob angeboren oder nach der Geburt erworben, durch

das sichere Zeugnis der Eltern bezw. des zugezogenen Arztes erledigt. Solche Missbildungen sind angeboren.

Zu der Zahl der möglichen Ursachen solcher Bildungsfehler gehört nun einmal fehlerhafte Keimanlage. Dass diese nicht in den Fällen von einseitigem Defekt der Brustwandung und Verbildung der entsprechenden oberen Gliedmasse vorliegt, geht daraus hervor, dass erstens kaum erklärlich wäre, wie gerade diese combinierte Keimesvariation mit solcher Regelmässigkeit unter den Tausenden von Möglichkeiten wiederkehren sollte. Zweitens würden sich bei fehlerhafter Keimanlage wohl in dem oder jenem Falle Erblichkeit oder Zeichen von Verfall in den betreffenden Familien nachweisen lassen. Davon ist jedoch nie die Rede. Für einfachere Missbildungen ähnlicher Art kann dagegen ohne Zweifel diese Art der Entstehung in seltenen Fällen geltend gemacht werden. Das geht schon daraus hervor, dass ein Fall bekannt gegeben wurde (Greif), wo bei dem Vater und zwei Söhnen einseitiger Mangel der Brustmuskulatur vorhanden war. Ferner ist ja auch die häufige Vererbung von einfacher Syndactylie eine bekannte Thatsache.

Zu den weiteren Ursachen, die bei Erklärungsversuchen herangezogen wurden, sind foetale Erkrankungen, wie Rhachitis und Osteomalacie zu rechnen. Auch sie sind zurückzuweisen. Wie könnten daraus Syndactylieen oder Muskeldefekte entstehen?

Auch die zuweilen angeregte Frage nach intrauterinen Muskel- bezw. Nervenkrankheiten kommt für diese Fälle in Wegfall; denn bei Krankheiten dieser Art sind die hier gleichzeitig vorhandenen Bildungsfehler der Rippen oder der Gliedmassen, wie Brachydactylie, Syndactylie und Nagelmissbildungen, nicht denkbar. Eine Erklärung für die Flughautbildung giebt diese Annahme auch nicht. Endlich spricht auch der anatomische Befund dagegen: Rückert[1]) fand bei einem Neugeborenen, das mit Brustmuskeldefekt behaftet war, die zugehörigen Nerven und Gefässe in richtiger Anordnung und Beschaffenheit. Er konnte auch keine Zeichen voraufgegangener entzündlicher Vorgänge nachweisen.

Als mögliche Ursache gehört auch dem Trauma Berücksichtigung. Dann müssten sich wohl öfters Narben finden. Andererseits giebt aber auch ein Trauma kaum den Anstoss zu Syndactylie und Brachydactylie. Dann ist auch nicht recht ein-

---

[1]) Rückert, Münchn. med. Wochenschrift. 1890. No. 27. S. 469.

zusehen, wie ein Trauma mit solcher Regelmässigkeit gerade eine Brustseite und die gleichseitige obere Gliedmasse treffen kann. Endlich ist die Zeit der Entstehung, wovon weiterhin die Rede sein wird, so früh zu suchen, dass der Uterus noch im Schutze des kleinen Beckens liegt und dadurch äusseren Einflüssen so gut wie völlig entzogen ist.

Meines Erachtens muss man eine mechanische Einwirkung von längerer Dauer für die Entstehung von Missbildungen solcher Gestaltung, die Verbildung einer Brustwand und der gleichseitigen oberen Gliedmasse vereinen, annehmen.

Hier sei eine kurze entwicklungsgeschichtliche Einschaltung gestattet:

Die Entwickelungsgeschichte der Hand lehrt, dass die distalsten Teile stets zuletzt angelegt werden und dass die Finger sich in der 6.—9. Woche des Foetallebens allmählich entwickeln. Erst in der 9. Woche verschwindet die in der genannten Entwicklungszeit immer vorhandene Syndactylie, erst in der 9. Woche sind auch sämtliche Phalangen deutlich getrennt und im richtigen Verhältnis zu einander ausgebildet.

Ruge's[1]) Arbeit über die Entwickelung von Rippen und Brustbein lehrt auf der anderen Seite, dass das Brustbein durch Vereinigung der beiden Sternalleisten entsteht, die sich vorher durch Verwachsung der vorderen Rippenenden gebildet haben. Diese Vereinigung vollzieht sich ebenfalls ungefähr in der 7. bis 9. Woche des Embryonallebens.

Um also eine Missbildung der Hand, die in Syndactylie und Brachydactylie besteht, zu verursachen, muss demnach der schädigende Einfluss in der Zeit von der 5.—9. Woche des Foetallebens einwirken. Denn vorher sind die Finger nicht angelegt, so dass Schädigungen ihren Einfluss nicht nur auf die Phalangenbildung, sondern auf die Entwickelung der ganzen oberen Gliedmasse oder wenigstens auf Vorderarm oder Hand erstrecken würden. Später sind die Finger in ihrer vollen Länge ausgebildet und die Schwimmhäute zwischen ihnen zurückgetreten.

Um einen Rippen- bezw. Brustbeindefekt ähnlich den beschriebenen zu erzeugen, muss die Schädigung ebenfalls zwischen 5. und 9. Woche einwirken. Denn vorher fehlen die Rippen-

---

[1]) Ruge, Morpholog. Jahrbücher. 6. Bd. 1880. S. 362.

anlagen, nachher ist die Bildung des knöchernen Thorax vollendet. An dieser Stelle sei nochmals darauf aufmerksam gemacht, dass in mehreren Fällen die unvollständigen Rippen knopfartige Verdickungen oder leistenartige Verwachsungen ihrer vorderen Enden aufwiesen (s. o.). Diese Leisten lassen wohl keine natürlichere Deutung zu, als dass es sich hier um Reste der Sternalleiste handelt, die an der Vereinigung mit der gegenseitigen Leiste verhindert wurden. Besonders beweisend in diesem Sinne ist der Fall von Seitz, wo das Sternum eine entsprechende Einbuchtung aufweist. Dass eine solche Einbuchtung am Sternum nicht unbedingt nötig ist, geht schon aus den Aufzeichnungen Ruge's hervor, der regelrecht ausgebildete Sternalleisten sah, an deren Bildung die eine oder andere Rippe nicht. mit beteiligt war. Die Wachstumsenergie der vorderen Rippenenden ist also so gross, den Mangel einzelner zurückgebliebener Rippen bei der Brustbeinbilduug auszugleichen.

Auf Grund dieser Ueberlegungen kann man wohl die Ansicht aussprechen, dass in der Regel nur mechanische Einflüsse von längerer Dauer, die in dem Zeitraum von 5.—9. Woche des Embryonallebens wirksam sind, dass diese nur Missbildungen von der Gestaltung der beschriebenen Fälle hervorbringen können.

Von solchen mechanischen Einflüssen sind bisher folgende in Rücksicht gezogen worden:

1. Vergrösserung und Druck des foetalen Herzens oder Herzbeutels (Kupfer[1]). Wenn dies wirklich der Fall wäre, so wären rechtsseitige Bildungsfehler der Rippen, die mehrfach erwähnt werden, nicht recht denkbar. Dann ist auch nicht ersichtlich, warum die Defekte häufig die 2.—4. Rippe betreffen, während die 4.—7. Rippe meist ungestört das Brustbein erreichen. Endlich wäre man wohl berechtigt, solche Hypertrophien auf Herzerkrankungen zurückzuführen bezw. solche auch noch im postuterinen Leben vorzufinden. Davon wird jedoch nirgends berichtet.

2. sind auch Verklebungen des Amnions mit dem foetalen Herzen oder den Lungen als Hindernis für die Thoraxgestaltung betrachtet worden. Das Amnion soll dann die Brustorgane aus dem Thorax herauszerren und dadurch die Vereinigung der Sternalleisten hindern. Dann wäre zu erwarten, dass das Herz stets mehr nach der Seite des Defektes gelegen wäre. Doch das

[1]) Kupfer, Conf. Rieder, S. 79 u. 80 u. Rückert.

Gegenteil ist eher der Fall; Seitz und Rieder sprechen von einer Verlagerung des Herzens nach der Gegenseite. Endlich müssten, wenn Herz oder Lungen in Wirklichkeit den Hemmungsgrund abgeben sollten — und das gilt auch als Grund gegen die Annahme foetaler Herzhypertrophie —, die Ränder der Defekte nach aussen aufgeworfen, der Thorax nach der Gegend des Defektes zu vorgedrängt sein. Doch bei allen Fällen lautet die Beschreibung: Der Brustkorb ist in der Gegend des Bildungsfehlers abgeflacht, eingesunken, eingedrückt; die Ränder des Defektes sind nach innen gedrängt.

Nach alledem kann man sich die Richtung der hemmenden Kraft nur von aussen nach innen gerichtet denken. Ich komme deswegen auf eine Ansicht zurück, die für die Entstehung der Trichterbrust schon lange aufgestellt ist: Zuckerkandl[1]) gab den Druck des foetalen Unterkiefers als Ursache derselben an; Ribbert[1]) erbrachte den Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung durch ein Beispiel: Bei einem Neugeborenen passte das Kinn genau in die vorhandene Trichtergrube.

Könnte nicht auch für die Entstehung der Brustmuskel- und Rippendefekte ein solcher Druck in Betracht gezogen werden?

Das foetale Kinn ist zwar in der Zeit, in welche die Entstehung dieser Missbildung zu verlegen ist, noch nicht genügend entwickelt, um allein als schuldig angesehen zu werden. Dafür ist der gesamte Gesichtsschädel in dieser Zeit der vorderen Thoraxwand genähert, und er muss dies auch bleiben, wenn sich ein Ereignis verzögert, das um die 5. Woche einsetzen muss: nämlich die Abhebung des Amnions vom kindlichen Körper. Kollmann[2]) sagt in Bezug auf die Grössenverhältnisse der Eihüllen: „Alle bis jetzt bekannt gewordenen unzweifelhaft guten Embryonen des 1. Monats sind von Amnion knapp umkleidet. Ungefähr von der 5. Woche an hebt sich unter gleichzeitiger Verlängerung des Bauchstiels das Amnion etwas vom Körper ab, anfangs nur um wenige Millimeter.“

Durch die Uebereinstimmung der in Frage kommenden Zeiten, sowie durch die Leichtigkeit, mit der sich daraus die

---

[1]) Zuckerkandl und Ribbert, nach Hoffa: Lehrbuch der orthopaed. Chirurgie. Stuttgart 1891. F. Enke. S. 222.

[2]) Kollmann, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. Jena 1898. G. Fischer.

vorliegenden Missbildungen erklären lassen, gewinnt diese Vermutung an Wahrscheinlichkeit: Der kindliche Kopf wird durch das zu enge Amnion über die gewöhnliche Zeit hinaus der einen Brustseite aufgepresst. Er hindert so die Vereinigung der Sternalleisten in voller Ausdehnung und hindert gleichzeitig die Ausbildung der Brustmuskulatur und Brustdrüse. Dass der Kopf den Druck ausübt, dass also der Druck von oben nach unten wirkt, das geht aus der tiefen Ausbuchtung nach unten hervor, welche mehrfach die erste Rippe aufweist, die unterhalb des Defekts das Sternum wieder erreicht (s. v.). Für die Fälle, in denen Rippenreste am Sternalrande, also am medianen Rand des Defektes nachzuweisen sind, ist die Erklärung wohl etwas anders abzugeben. Hier kommt die Vereinigung der beiderseitigen Sternalleisten zwar zustande, doch ein einseitig wirkender Druck erzeugt hier nach und nach eine umschriebene Atrophie der noch zarten oder vielleicht schon unter der Druckwirkung sehr schwach entwickelten foetalen Rippen.

Der Arm der betreffenden Seite, der sonst unbehindert zwischen Brust und gebeugtem Kopf in den mit Fruchtwasser gefüllten Raum hineinwächst, wird nun mit seinem vordersten Ende zwischen Kopf und Brust gepresst und leidet durch diesen Druck Veränderungen. So ist wohl der Fall von Ritter aufzufassen, wo die missgebildete obere Gliedmasse sofort nach der Geburt genau in den Defekt der Brustwandung hineinpasste. Es ist auch denkbar, dass das vordere Ende des Arms an den aufgepressten Kopf oder an das zu enge Amnion anstösst und so in seinem Wachstum in grader Richtung gehemmt wird: dafür spricht die Thatsache, dass die Finger bezw. die vordersten Phalangen häufig (vergleiche vorne) winklig von der Geraden abgebogen sind.

Das Unterbleiben der Amnionabhebung wäre noch zu erklären. Vielleicht handelt es sich um einfache epitheliale Verklebung, vielleicht um Fruchtwassermangel. Entzündliche Vorgänge der Uterusmucosa sind wohl auch nicht völlig von der Hand zu weisen. Warum könnte z. B. im eingangs beschriebenen Falle nicht gonorrhoische Endometritis das Ei in diesem Sinne beeinflusst haben; denn das Kind erkrankte alsbald nach der Geburt an einer Blennorrhoea neonatorum.

Man kann deshalb die gegebene Erklärung wohl mit Sicherheit auf alle die Fälle verwenden, wo sich ein einseitiger Bildungsfehler der Brustwandung mit Verbildung der oberen Gliedmasse

derselben Seite vereinigt findet. Man wird aber auch nicht fehl gehen, wenn man diese Erklärung für die Entstehung sämtlicher ähnlicher Verbildungen der Brustwandung gelten lässt mit Ausnahme der wenigen Fälle, wo Erblichkeit nachweisbar ist, wo man also fehlerhafte Keimanlage mit einigem Recht vermuten darf. Unter diese ähnlichen Fälle sind zu begreifen: Angeborener Brustmuskel- und Rippendefekt, angeborene Trichterbrust und Fissura sterni congenita.

III.

(Aus der pädiatrischen Klinik des Prof. Escherich in Graz.)

Nahrungsmengen künstlich ernährter Kinder nebst einem neuen Vorschlag zur Nahrungsmengen-Berechnung.

Von

MAX ADAM.

Volontärarzt der Klinik.

Nicht soziale Verhältnisse und die Notwendigkeit des Individualisierens sind die Hauptursachen, weshalb bis heute trotz aller Forschungen und Versuche keine Einheit über die beste Art der künstlichen Ernährung der Säuglinge erzielt werden konnte, sondern die grosse Verschiedenheit der Ansichten bezüglich der wichtigsten in Betracht kommenden Grundsätze.

Dass für die Allgemeinheit als Ersatzmittel für die Frauenmilch nur die Kuhmilch „in passender Verdünnung“ in Frage komme und dass dieselbe wegen der Infektionsgefahr durch ihren Bakteriengehalt nicht ungekocht, sondern sterilisiert (pasteurisiert) verabreicht werden müsse, wird ja von der grossen Mehrzahl der Autoren anerkannt; die „passende Verdünnung“ ist die Klippe, an der die Einigung scheitert. Wir wissen eben leider immer noch zu wenig über das thatsächliche Nahrungsbedürfnis des Säuglings, d. h. die für seine Erhaltung und sein Wachstum eben notwendige Menge an Nährstoffen und Flüssigkeit.

Die an Brustkindern in dieser Hinsicht gewonnenen Beobachtungen, zuerst von Pfeiffer (1), dann von Feer (2) zusammengestellt, geben wenigstens annähernden Aufschluss, und Escherich (3) war der erste, der auf Pfeiffert's (l. c,) Angaben ein System der künstlichen Ernährung basierte, das in Bezug auf Volum und Nahrstoffmenge eine möglichste Annäherung an die natürliche versuchte, durch einfache Verdünnung der Kuhmilch und Zusatz von Zucker. Während er aber bei Berechnung der Milchmenge von der täglichen Eiweissmenge ausging, liegt neueren Systemen vorwiegend eine theoretisch dem hohen Gehalt der Frauenmilch an Brennwerten entsprechende Kalorienzahl zugrunde. So ist man auf dem Wege über Heubner's (4) $^2/_3$ Milch für das Säuglingsalter bei der unverdünnten Kuhmilch angekommen, wie sie neben vielen französischen Pädiatern, in Deutschland vorwiegend Schlesinger (5)

und Oppenheimer (6) vertreten. Das Tagesvolum richtet sich dabei entsprechend dem Grundsatze der volummetrischen Methode nach dem der Brustkinder; die zuletzt von Feer (l. c.) festgestellten Zahlen vertragen sich ja auch sehr wohl mit der Magenkapazität [Pfaundler (8)].

Ist darin nun auch gewiss ein grosser Fortschritt zu begrüssen, so werden doch gegen die damit meist verbundenen stärkeren Konzentrationen von Männern wie Biedert (7), Jacobi und anderen gewichtige Einwände ins Feld geführt und es wird nach wie vor für stärkere Verdünnungen gekämpft. Wie alle Kongressberichte zeigen, scheint eine Einigung heute fast in weiterer Ferne zu liegen als je.

Aus dem Bestreben, die Nahrung des künstlich ernährten Säuglings der Muttermilch möglichst ähnlich zu machen, gingen eine grosse Anzahl von Vorschriften und Präparaten hervor, die gerade durch ihre Menge und die Verschiedenheit der Erwägungen, denen sie ihre Entstehung verdanken, zeigen, wie schwer es ist, auf diesem Wege das Problem der künstlichen Säuglingsernährung zu lösen, so anerkennenswerte Erfolge auch zum Teil erzielt wurden.

Ist es denn auch ganz sicher, dass man die am Brustkind gewonnenen Erfahrungen so direkt auf das Flaschenkind übertragen darf?

Abgesehen von allen feineren chemischen und fermentativen Unterschieden ist schon die Dosierung der Nährstoffe, durch welche dem Brustkind von der Geburt an täglich fast die gleiche Menge an Eiweiss, dagegen eine steigende an Fett und Zucker zugeführt wird, kaum zu erreichen. Und wenn alle oben angedeuteten Vorschriften, die zum Teil in Umwandlung des Kuhmilcheiweisses, zum Teil in Fettanreicherung, zum Teil einfach in Zuführung einer der Frauenmilch etwa aequivalenten Kalorienmenge oder in anderem das Heil sehen, von guten Erfolgen zu erzählen wissen, so folgt daraus, dass man auf den verschiedensten Wegen zum Ziel kommen kann, dass wir uns nicht unbedingt ganz ans Vorbild des Brustkindes halten müssen. Wir können ebensogut gesunde, bei irgend einem System gut gedeihende Flaschenkinder zum Muster nehmen und auf den an ihnen gewonnenen Beobachtungen weiter bauen.

Aber an solchen genauen Beobachtungen ist die Litteratur arm, weil in den Spitälern, wo allein eine genaue Kontrole von Ernährungszustand und Ernährungsweise möglich ist, das gesunde

Säuglingsmaterial meist fehlt. Und dass das kranke Kind das beste Objekt zu Studien über die beste Säuglingsnahrung sei, wie Biedert (7) und andere meinen, glaube ich nicht, denn das wechselvolle Befinden des kranken Kindes erfordert ein Herumtasten, aus dem sich schwer brauchbare Folgerungen für das gesunde ziehen lassen dürften.

An Arbeiten, welche meiner obigen Forderung entsprechen, sind mir nur die von Keilmann (9) und Cramer (10) aus der Bonner geburtshilflichen Klinik bekannt geworden; leider sind darin nur Säuglinge der ersten Lebenswochen verwertet. Ambulatorium und Privatpraxis können aber nur selten ausgenützt werden, weil der Beobachter zu sehr von den unkontrollierbaren Angaben der Eltern und Pflegerinnen abhängt. So ist es nicht ganz erklärlich, wie Schmid-Monnard (11) aus seinem grossenteils überfütterten Material Schlüsse ziehen kann.

Unter den Säuglingen der steirischen Landesfindelanstalt dagegen fand sich im Jahre 1899/1900 eine Anzahl, an denen ich die folgenden Untersuchungen anstellen konnte, deren Ergebnisse von einigem Interesse sein dürften. Ich erlaube mir an dieser Stelle Herrn Prof. Escherich für die Ueberlassung der Fälle, für die Anregung und freundliche Förderung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ich möchte hier gleich darauf hinweisen und das als einen wesentlichen Vorteil ansehen, dass es sich nicht um Stoffwechsel — oder überhaupt nach einem bestimmten Plane angestellte Ernährungsversuche handelt. Der Gedanke zu dieser Arbeit entstand dadurch, dass im Herbste 1899 eine Anzahl von Kindern bei der üblichen Methode so gediehen, dass sich unwillkürlich die Frage aufdrängte, welche Nahrung denn diese Erfolge zeitigte. Es handelte sich also darum, aus den Krankengeschichten die bisherige Ernährung festzustellen. Dass die Zahl der Fälle nur eine beschränkte sein konnte, war von vornherein klar, da ich nur ganz gesunde Kinder, welche längere Zeit in Beobachtung standen, verwenden wollte. Dieselben sind aber gewissermassen nur Beispiele, denn ich habe die bei ihnen gewonnenen Ergebnisse mit sämtlichen Krankengeschichten aus den Jahren 1899 und 1900 verglichen und ganz ähnliche Verhältnisse gefunden.

Mein Material stammt, wie schon erwähnt, aus der Krankenabteilung der steirischen Landesfindelanstalt. Die Säuglinge werden am 8.—10. Lebenstage aufgenommen, nachdem sie vorher meist mit Soxhlet, zum Teil auch von der Mutter ernährt

wurden. Ursache der Aufnahme sind oft nur äussere (z. B. Nabel-) Erkrankungen und Dyspepsie, bei einem sehr grossen Teile Lebensschwäche. Bei der letzteren Kategorie kann natürlich die Amme nicht entbehrt werden, doch findet nach Thunlichkeit Beifütterung statt. Diese besteht wie bei den übrigen Säuglingen in Gärtner'scher Fettmilch, welche in den drei ersten Lebensmonaten fast durchweg verdünnt verabreicht wird. Der Grad der Verdünnung wird täglich vom Arzt nach dem jeweiligen Befinden der Kinder festgesetzt, die Zahl der Mahlzeiten ist durchweg acht. Ueber jedes Kind werden genaue Krankengeschichten und Ernährungstabellen geführt, auf welch letzteren neben der Körpergewichtskurve die Zahl der Mahlzeiten, Volum und Zusammensetzung der Nahrung, Zahl und Beschaffenheit der Stühle, etwaiges Erbrechen und Erkrankungen eingetragen werden. Die aufgenommenen Nahrungsmengen werden von der sehr verlässlichen Stationsschwester auf kleine, über jedem Bette hängende Täfelchen eingetragen. Um nun Gewähr für deren Richtigkeit zu haben, machte ich nach dem von Prof. Prausnitz angegebenen Verfahren bei einzelnen Fällen Kontrollversuche, indem ich die Nahrung für 24 Stunden in einem Soxhletapparate mischte und das Gewicht der vollen Fläschchen bestimmte. Am nächsten Tage wurden dann die Fläschchen mit den etwaigen Resten wieder gewogen. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass das Befinden der Kinder während des Kontrollversuches das gleiche war, wie während der übrigen Periode, konnte ich wohl annehmen, dass die Angaben auf den Tafeln der Wahrheit entsprächen.

Die folgenden Tabellen zeigen die tägliche Nahrung für jede Lebenswoche. Dabei bestimmte ich auch neben der üblichen Angabe der Nahrstoffmenge die von Heubner so energisch geforderte Berechnung der Nahrung nach Kalorien pro kg des Kindes. Ich möchte jedoch ausdrücklich betonen, dass ich nicht beabsichtigte, aus den sowohl bei den einzelnen Kindern, als in den einzelnen Lebenswochen stark differierenden Kalorienzahlen weitergehende Schlüsse ziehen zu wollen, da ich die Frage, wieviel der zugeführten Nahrung im Organismus des Säuglings wirklich verbrannt, wieviel direkt assimiliert wird, noch für eine zu offene halte und sehr daran zweifle, dass z. B. 1 g Frauenmilcheiweiss und 1 g Kuhmilcheiweiss wirklich äquivalent sind in ihrem Werte für den Organismus des Säuglings. Auch andere Autoren, z. B. Kassowitz (12), haben ja das schon ausgesprochen.

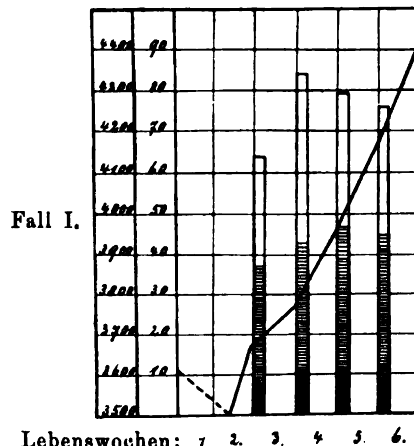
Mir sind die Kalorienmengen nur eine sehr bequeme, einheitliche Rechnungszahl, die sagt, welche Summe von Nährstoffen das Kind in einer unserer Mischungen erhalten hat, in denen das Verhältnis der einzelnen Nährstoffe zu einander ja ein ziemlich konstantes ist. Ich hielt es deshalb auch für notwendig, in den Tabellen ausser der Summe der Kalorien auch die auf jeden einzelnen Nährstoff entfallenden anzugeben.

Berechnungswerte in den Ernährungstafeln.

	Eiweiss	Fett	Zucker
Fettmilch pCt.	1,7	3,0	2,0
Kuhmilch pCt.	3,5	3,5	4,5
Frauenmilch pCt.	1,0	3,5	6,5
Calorien 1 g =	4,1	9,3	4,1

Ernährungs-Tafeln.

Fall I. K. Z., geb. 18. 11. 99. Wegen Conjunctivitis catarrhalis aufgenommen am 10. Lebenstage. Befinden sehr gut bis zum 15. Tage, an



Lebenswochen:		1.	2.	3.	4.	5.	6.
Nahrung pro die	Fettmilch (Milch)			385	410	540	540
	Volum			600	610	810	810
pro die	Calorien			238	319	319	319
	Zunahme			14,3	25,7	31,4	32,1

welchem zweimal Erbrechen. Theediät. Vom 16. Tag an Wohlbefinden.

Vom 19.—28. Versuch in 2 Teilen.

A. 19.—25. Fettmilch-Versuch. Zunahme pro Tag 32,8 g. Getrunken wurden durchschnittlich

431 g Fettmilch	Calorien pro Tag Eiweiss	6,52
210 g Reiswasser	„ „ „ Fett	28,14
15,5 g Zucker	„ „ „ Zucker	25,34
	Summe	59,0

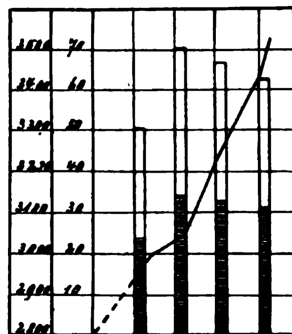
B. Heubner-Mischung 25.—28.

Zunahme pro Tag 29,7 g.

418 g Milch	Calorien pro Tag Eiweiss	12,37
210 g Reisswasser	„ „ „ Fett	31,51
30 g Zucker	„ „ „ Zucker	47,56
	Summe	91,44

Auf der Tabelle ist in der 4. Lebenswoche die aus beiden Versuchen resultierende durchschnittliche Calorienmenge eingezeichnet. Der Versuch mit der Heubner-Mischung musste abgebrochen werden, weil sich schon während desselben mehrmaliges Erbrechen und nach zwei Tagen grobdyspeptische, stinkende Stühle einstellten. Nach eintägiger Theediät Wohlbefinden bis zur Entlassung.

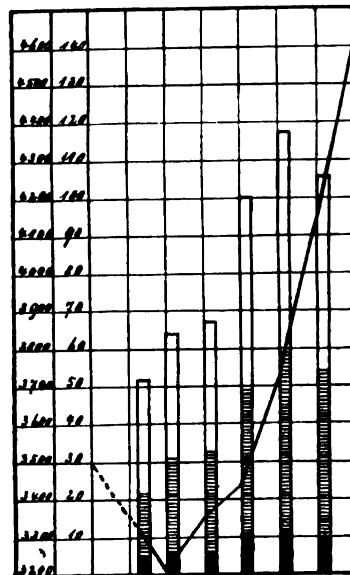
Fall II.



Lebenswochen:	1	2	3	4	5
Nahrung pro die Fettmilch		200	300	300	300
Nahrung pro die Volum		400	600	600	600
pro die Calorien		147	210	210	210
pro die Zunahme		12,5	22,9	31,4	25,0

Fall II. Juliana Graf, aufgenommen am 10. Lebenstag mit Aphthen Bednari und Conjunctivitis catarrhalis 6. 11. 99. Am 13. Lebenstag dreimal Erbrechen, von da an Wohlbefinden und täglich 1—3 normale Stühle.

Fall III.



Lebenswochen:	1	2	3	4	5	6	7
Nahrung pro die Fettmilch		200	285	300	540	610	610
Nahrung pro die Volum		400	565	600	810	810	810
pro die Calorien		171	205	221	340	433	433
pro die Zunahme			20,7	12,9	41,4	57,1	71,4

Fall III. Zickl, J., geb. 14. 11. 99, aufgenommen mit Conjunctivitis catarrhalis am 9. Lebenstage, anfangs Nabelsekretion, schlechte Nahrungsaufnahme, viel Erbrechen, Coryza. Vom Beginn der zweiten Lebenswoche an Besserung. 25. Tag Soor, zweimal Erbrechen, dann konstantes Wohlbefinden bis zur Entlassung.

Vom 36.—43. Tag Versuch.

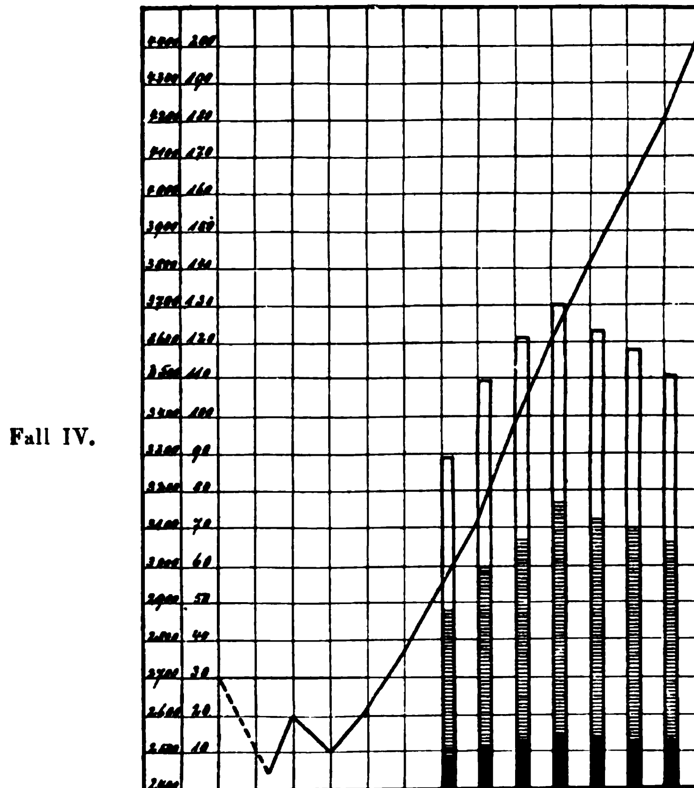
Während desselben wurden durchschnittlich getrunken:

612 g Fettmilch,
200 g Reiswasser,
40 g Zucker.

Die Menge des feuchten Kotes in 24 Stunden schwankte zwischen 32,2 und 71,4 g, es ergab sich also ein Durchschnittsgewicht von 53,1 g pro die (!).

Fall IV. Stecher, Franz, geb. 29. 11. 99, aufgenommen am 10. Lebenstag, trotz ausschliesslicher Brustnahrung Erbrechen und Durchfall, dann allmähliche Besserung und Zunahme. Vom 44.—55. Tag Impetigo bullosa, am 61. Tage Folliculitis.

Fall IV.



Lebenswochen:	1.	2.	3.	4.	5	6	7	8	9.	10.	11	12.	13.
Nahrung pro die: Fettmilch	Brust.						400	540	650	800	800	800	800
Nahrung pro die: Volum							800	800	800	800	800	800	800
pro die: Calorien							258	340	411	468	468	468	468
pro die: Zunahme							25,7	37,1	31,4	31,4	25,7	28,6	37,1

Während der 12. Woche Versuch: 814 g Fettmilch, 30 g Zucker. Während desselben Wohlbefinden, tägl. Zunahme 25,7 g, überhaupt ist das Allgemeinbefinden seit der Fettmilch-Ernährung ein sehr gutes. Täglich 2 bis 4 schöne Stühle, ab und zu mit stärkerem Schleimgehalt.

Fall V. Franz Roth. Wegen Hämatom und Conjunctivitis catarrhalis aufgenommen. Bis zum 23. Lebenstage febrile Temperaturen, Soor.

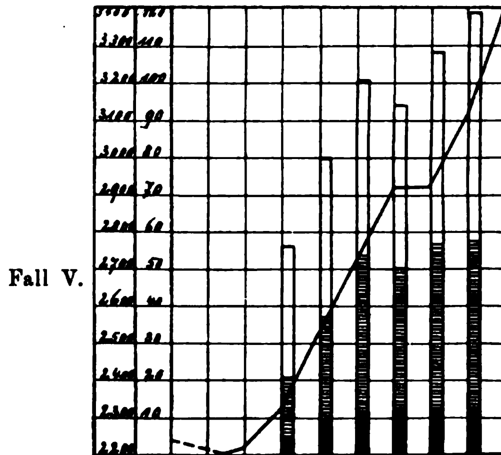
In der 7. Woche Coryza.

Fall VI. Schöniger, Marie, übernommen am 9. Lebenstag mit Conjunctivitis catarrhalis. Befinden gut, nur am 17. Tag dreimal Erbrechen, vom 23.—27. Tag Soor.

Vom 36.—40. Tag Kontrollversuch: Während desselben wurden durchschnittlich getrunken: 350 g Fettmilch,
340 g Wasser,
13 g Zucker.

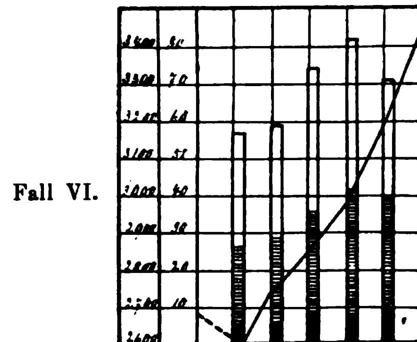
Die Durchschnittsmenge des feuchten Kotes war während des Versuches 39,7 g.

Fall V.



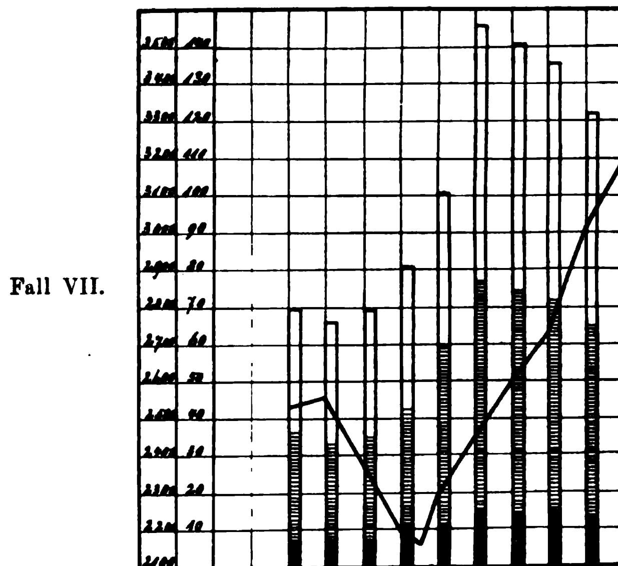
Lebenswochen:		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
Nahrung pro die	Fettmilch	Brust- und Fettmilch			130	270	420	420	480	
	Volum				400	480	560	560	640	720
pro die	Calorien				128	199	271	271	314	368
	Zunahme				30	29	27	0	27	40

Fall VI.



Lebenswochen:		1.	2.	3.	4.	5.	6.
Nahrung pro die	Fettmilch		200	225	290	355	370
	Volum		400	450	580	705	740
pro die	Calorien		148	159	207	246	227
	Zunahme			15,0	19,3	28,6	35,0

Fall VII.

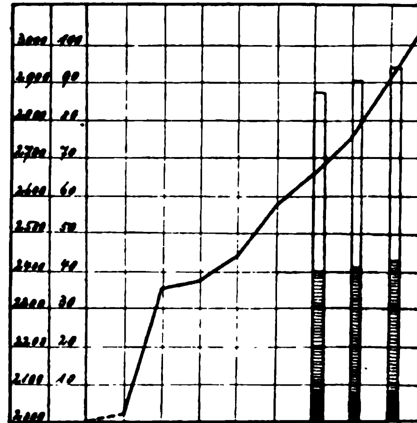


Lebenswochen:		1	2	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
Nahrung pro die	Fettmilch			250	250	240	270	400	560	560	560	560
	Volum			375	360	340	380	600	800	800	800	800
pro die	Calorien			174	164	166	177	254	366	366	366	366
	Zunahme			4,8	25,1	25,1	18,0	23,0	21,0	18.6	41,4	25,7

Fall VII. Gisela Schützner, kein Findelkind, Geburtsgewicht unbekannt, Mutter tuberkulös, (starb etwa 7 Wochen nach Geburt des Kindes). Das Kind wurde am 14. Lebenstag mit Bronchitis und secernierendem Nabel aufgenommen.

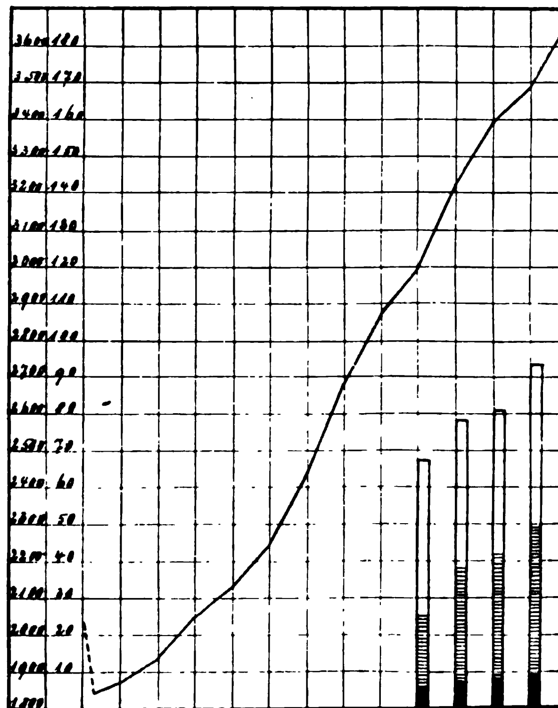
Bei auffallender Anorexie konstante Abnahme bis zum 39. Tag. Inzwischen Intertrigo, Soor, vom 25.—31. Tag Erbrechen nach fast jeder Mahlzeit und dyspeptische Stühle. Obwohl der Verfall

Fall VIII.



Lebenswochen:	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nahrung pro die: Fettmilch							300	320	360
Nahrung pro die: Volum				Brust			600	640	720
pro die: Calorien							227	244	272
pro die: Zunahme		48,6	2,9	8,6	20,0	10,0	14,3	22,9	20,0

Fall IX.



Lebenswochen:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13
Nahrung pro die: Fettmilch										260	350	410	500
Nahrung pro die: Volum					Brust					520	580	600	670
pro die: Calorien										203	251	275	326
pro die: Zunahme		9	14,3	12,9	17,1	27,1	35,7	28,6	15,7	32,9	22,9	14,3	24,3

nicht aufhaltbar erscheint, werden am 36., 37., 38. Tag je 5 ccm Ol. olivar. subcutan gegeben. Vom 39. Tag an täglich 0,5 g Orexin in 4 Dosen und Kalbssuppe zur Milch bis zum 51. Tag. — Dabei allmählich gesteigerter Appetit und konstante Zunahme, die auch durch mehrfach auftretende Abscesse nicht unterbrochen wird. Stühle meist schön gelb, homogen, aber oft sehr massig, manchmal etwas schleimig.

Zwei Monate nach der Entlassung wurde das Kind mit 5430 g wieder vorgestellt, hatte also draussen pro Monat 1100 g zugenommen.

Fall VIII. Josef Nowack. Geburtsgewicht 2000 g, aufgenommen wegen Lebensschwäche am 11. 11., bis zum 29. Tag häufig Erbrechen. Stühle meist dyspeptisch bis zum 44. Tag, von da an normal.

Fall IX. Caroline Ploy, aufgenommen mit 3 Tagen wegen Debilitas vitae 9. und 10. Tag flüssige Stühle.

26.—28. Tag Soor. Sonst Befinden recht gut.

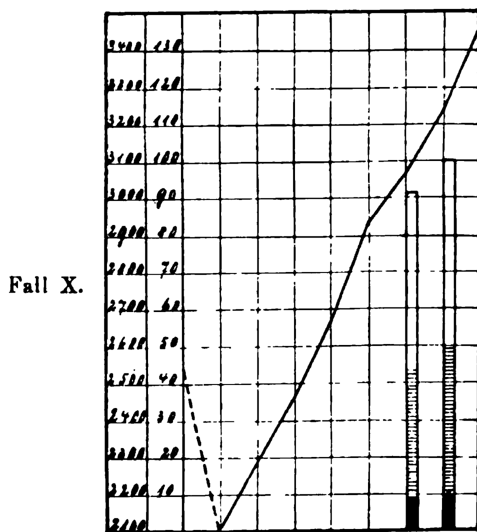
56.—58. Tag Coryza. Vom 73.—83. Tag Versuch. 370 FM Kotmenge. 190 RW durchschnittl. 30 Z pro Tag 12,25 g.

Appetit gering.

Stühle schön.

83.—93. Tag Versuch. 500 FM Kotmenge. 160 RW durchschnittlich, 30 Z pro Tag 14,2 g.

Fall X.



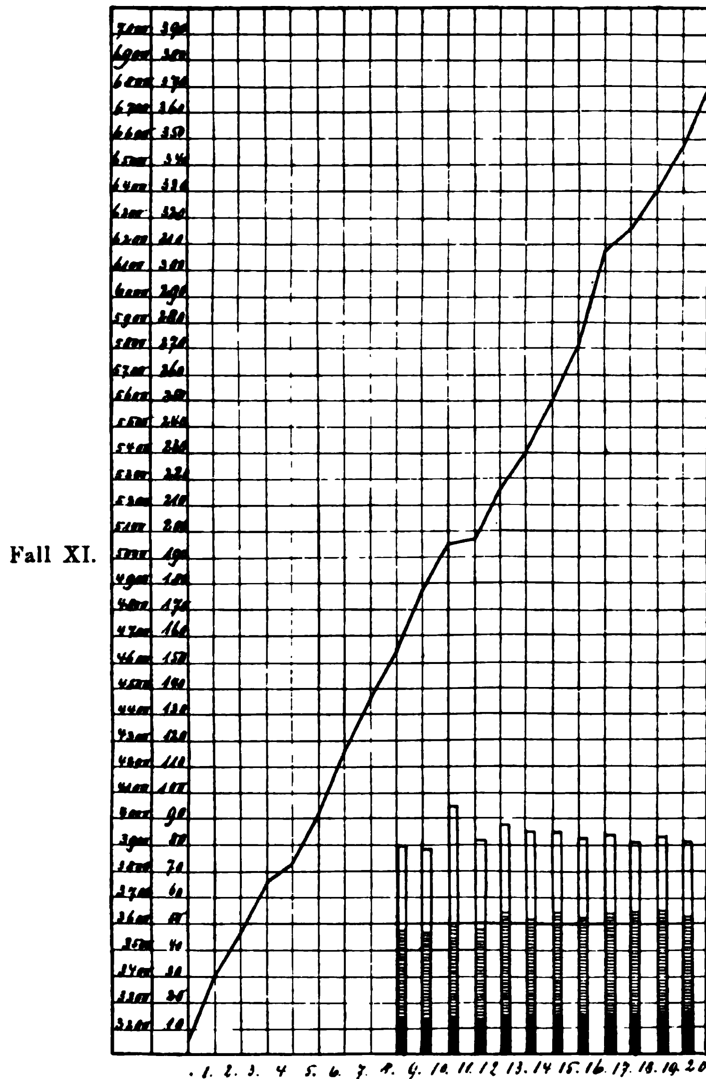
Lebenswochen:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Nahrung pro die Fettmilch	Brust- u. Fettmilch						370	400
Nahrung pro die Volum							740	800
pro die Calorien							273	318
pro die Zunahme	27,1	28,6	27,1	34,4	21,4		21,4	31,4

Fall X. Johanna Ulrich, wegen Lebensschwäche am 6. Tage aufgenommen. Anfangs geringe Esslust, vom 22. bis 24. Tag öfters Erbrechen, Stühle normal. Ununterbrochen Zunahme bei bestem Befinden.

Fall XI. F. von F. Kräftiges Kind in den besten sozialen Verhältnissen, erhielt bis zur 8. Woche die Mutterbrust und wurde im Laufe dieser Woche entwöhnt. Während des ganzen ersten halben Jahres keine nennenswerte Störung im Befinden. Zeitweise Obstipation.

Fall XII. H. G. (nach Mitteilung von Professor Gärtner). Da die

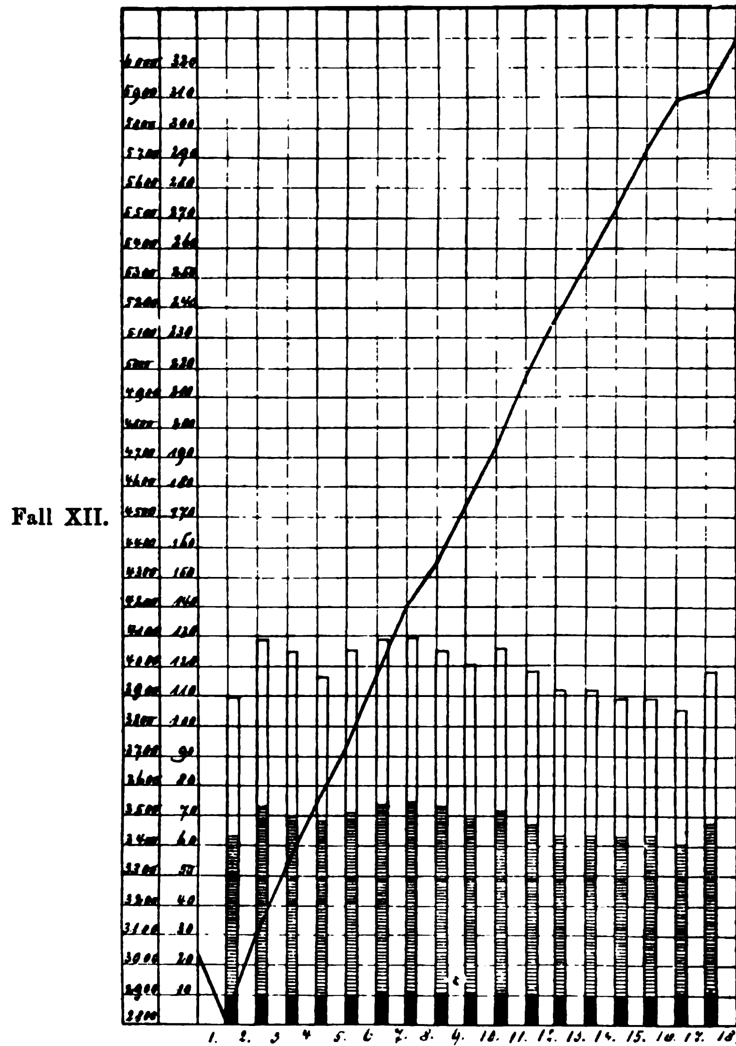
Mutter nicht genügend Milch hat, so wird zu jeder Mahlzeit eine ergänzende Menge reiner Fettmilch gegeben, die durchweg gut ertragen wird.



Fall XI.

Lebenswochen:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Nahrung pro die Kuhmilch	Brust								500	500	550	550	600	600	650	650	700	700	750	750
Nahrung pro die Volum									900	900	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000
pro die Calorien									392	392	433	433	458	458	475	475	507	507	531	531
pro die Zunahme									32,1	24,3	3	27	20	28,6	28,6	28,6	58,0	14,3	18,6	24,8

Fall XII.



Lebenswochen:		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.
Nahrung pro die	Fettmilch		200	200	150	160	270	430	490	460	520	520	510	520	530	510	640	740	840
	Mutterm.		300	440	490	500	470	390	400	428	380	450	450	480	490	470	390	290	333
	Volum		500	640	640	660	740	840	890	880	900	970	960	950	1020	980	1030	1030	1170
pro die	Calorien		308	407	409	406	459	513	546	540	546	593	587	570	594	599	627	619	691
	Zunahme		40	34,3	28,6	28,7	35,7	33,3	21,4	27,1	28,6	24,3	25,7	27,1	27,1	27,1	25,0	4,8	24,3

Aus der Zusammenfassung der Tabellen der Säuglinge mit über 2650 g Geburtsgewicht ergeben sich für 2. bis 7. Lebenswoche Volumina von 420—550—600—760—780—800 ccm. Die letztere Zahl wird dann bis zum Ende des 3. Monats nicht überschritten.

Das Interessante an diesem Ergebnis ist, dass diese auf empirischem Wege an gut gedeihenden Flaschenkindern gewonnenen Zahlen mit den von Feer für Brustkinder angegebenen (550 bis 600—650—700—750—800) zum Teil übereinstimmen, zum Teil sogar dahinter zurückbleiben. Feer's Angaben dürften aber heute noch die zutreffendsten sein, obwohl Schlossmann (13) noch erheblich geringere Volumina bei Ammenkindern mitteilt. Ob bei diesen der Umstand, dass wohl eine Amme häufig mehr wie ein Kind zu stillen hatte, oder der Einfluss der Anstaltspflege überhaupt, der ja wohl auch bei unsern Säuglingen in Betracht zu ziehen ist, in Frage kommt, will ich nicht entscheiden. Da aber dieser Einfluss, wenn er überhaupt so gross ist, dass er berücksichtigt werden muss, wohl hauptsächlich auf der grösseren Ordnung im Spitale beruht, so ist es doch denkbar, dass es bei gutem Willen von Seite der Pflegepersonen auch im Privathause gelingt, bestimmte Nahrungsmengen genau einzuhalten. Dass es möglich ist, zeigen die beiden Fälle Gärtner und Filz, ersterer mit Brust- und Fettmilch, letzterer von der 9. Woche ab nach Escherich's Vorschrift ernährt. Das Tagesvolum des Kindes Filz, das mit 21 Wochen 7 kg, mit 36 Wochen 9 kg wog, überschritt im ersten Lebenshalbjahr nie einen Liter, ein Resultat, das einfach durch Verringerung der Zahl der Mahlzeiten erreicht wurde. Dieser Privatfall ist mir ebenso wie die Anstaltskinder ein Beweis dafür, dass die Berechnung des Tagesvolums nach dem Körpergewicht, die freilich infolge ihrer Einfachheit viel für sich hat, eigentlich nicht richtig ist. Biedert (14), der zuerst diesen Vorschlag machte, giebt allerdings 150—200 ccm pro kg Körpergewicht an, aber in der Praxis kommt nach meiner Beobachtung fast durchweg die höhere Zahl zur Anwendung. Das entspricht gewiss nicht dem thatsächlichen Bedürfnis, und in einer Polemik gegen Biedert sprach sich Escherich (15) schon 1889 dahin aus, dass der Biedert'schen Vorschrift die Anpassung an das rasch wachsende Nahrungsbedürfnis und die geringe Magenkapazität der ersten Lebenswochen fehle und verwies auf die der Lebensperiode viel genauer entsprechende Körperlänge (vgl. Drewitz, Inaugural-Dissertation München 1891). In jüngster Zeit hat Pfaundler diese durch die Truncuslänge ersetzt.

Es giebt eine Menge Kinder, die wie die beiden Fälle Stecher und Schüzner im Gewicht zurückgeblieben sind bezw. abgenommen haben, ohne dass eine schwerere Erkrankung nachzuweisen ist; man denke nur an die Folgen ungenügender oder

unvernünftiger Ernährung! Soll man nun annehmen, dass bei all diesen eine geringere Magenkapazität, ein geringeres Nahrungsmengenbedürfnis vorhanden ist, als bei den normal entwickelten Altersgenossen? Wie häufig ist bei dem von Geburt an mit Mehlbrei angefüllten Schwächling nicht gerade das Gegenteil der Fall!

Andererseits sind einem Neugeborenen von 4 kg Gewicht 6—800 ccm gewiss zu viel. Feer (l. c.) spricht sich in dieser Hinsicht so aus: „Es wäre unerlaubt, anzunehmen, dass ein 3 kg schweres, 6 Wochen altes Kind 600 g Milch im Tage braucht, wenn ein gleichaltriges $4^1/_2$ kg schweres Kind 900 g im Tage trinkt. Schlossmann (l. c.) konstatierte bei seinen Kindern der Kategorie C, in welcher er die im Gewichte zurückgebliebenen zusammenfasste, dass sie bis zu 330 g pro kg Körpergewicht tranken. Das heisst, sie tranken mehr dem Alter entsprechend.

Eine Anzahl von Ernährungsvorschriften hat daher für jeden Lebensmonat bezw. -Woche bestimmte Volumina festgesetzt, die jedoch stark von einander abweichen. Die niedrigsten giebt Heubner, auf Feer's Berechnungen der Nahrungsmengen von Brustkindern fussend, und, wie meine Fälle zeigen, mit Recht; nur in den ersten zwei Lebenswochen kann man, wie auch Cramer (l. c.) fand, weniger als 600 g geben.

Ueber die Nahrungsmengen von Frühgeburten ist bis jetzt noch ganz wenig veröffentlicht; was bei der Schwierigkeit, sie überhaupt ohne besondere Störung in das zweite Lebensjahr hinüber zu bringen, ganz natürlich ist. Genau beobachtet sind die Kinder Alexander Schmidt's (17) und Söldner's (18), die aber beide nach den ersten Lebenswochen schon Quantitäten tranken, die jedem kräftigen Kinde genügt hätten, und so als Beispiele kaum zu verwerten sind. Allerdings meint Schlossmann (l. c.), bei diesen Kindern (seiner Kategorie B) wird man sich überhaupt des Eindrucks nicht erwehren können, als wäre eine solch hohe Nahrungsmenge unbedingt für ihre Entwicklung nötig. Auch meiner Beobachtung nach nehmen Kinder mit subnormalem Geburtsgewicht relativ grössere Mengen auf als ihrem Körpergewicht resp. Körperlänge entspricht; es kommt bei einem Teil derselben neben individuellen Unterschieden noch in Betracht, dass Kinder, welche längere Zeit die Brust erhielten, beim Uebergang zur künstlichen Ernährung bescheidener sind als solche, denen früh schon die Flasche gereicht werden musste. Die mir zur Verfügung stehenden Fälle bekamen grossenteils einige Male

des Tages die Brust; so wurden die Tagesmengen nur aus den einzelnen Flaschenmahlzeiten annähernd genau bestimmt; sie zeigen aber eine gute Uebereinstimmung mit den von Schlossmann an Brustkindern beobachteten.

Lebenswochen	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Schlossmann Kat. B (über 2000 g)	280	365	385	418	457	520	584	587	577	615	625
meine Beobacht. über 2000 g	—	400	400	440	440	480	500	500	600	600	600
meine Beobacht. unter 2000 g	—	—	—	—	360	400	400	440	520	520	520
Schmidt (1490 g)	—	245	301	350	371	392	464	612	729	910	980

Im Vorstehenden glaube ich bewiesen zu haben, dass es möglich ist, über die Frage der dem Flaschenkinde zu verabreichenden Volumina zu einer Einigung zu gelangen; ist dies aber auch bezüglich der Qualität der Nahrung denkbar?

Hier stehen sich zwei Parteien gegenüber, die man als die chemische und die calorimetrische bezeichnen könnte. Erstere, in Unterabteilungen gespalten, als deren wichtigste Vertreter Biedert, Escherich und Monti anzusehen sind, sucht die wichtigste Aufgabe einer rationellen künstlichen Ernährungsweise in möglichster Annäherung auch der chemischen Zusammensetzung an die Muttermilch, letztere, von Heubner begründet, in möglichst ähnlichem Gehalt an Energiewerten. Ich habe meinen Standpunkt in letzterer Hinsicht schon oben dargelegt und möchte nur noch weniges hinzufügen.

Biedert (l. c.) setzt die für den Säugling pro Kilogramm Körpergewicht nötige Calorienmenge auf 60—128 fest, lässt also weiten Spielraum, Camerer (19) auf 80—100, Heubner auf 100, und er scheint diese Zahl nach seinen Ausführungen auf dem Pariser Congress geradezu als Standardzahl für die ganze künstliche Ernährung angesehen wissen zu wollen. Seine $^2/_3$-Mischung ist ja auch darauf begründet.

Meinen Beobachtungen zufolge kann der Säugling, besonders in den ersten Lebenswochen, mit sehr geringen Nahrungsmengen seine Entwickelung bestreiten. Diese Möglichkeit, bei geringer Nahrungszufuhr auch gute Zunahmen zu erzielen, giebt auch Heubner zu, er meint aber, es sei fraglich, ob die Zunahme bei stärkeren Milchverdünnungen nicht hauptsächlich durch Wasseransatz zu stande komme; darüber könnten nur Respirationsversuche entscheiden. Ich glaube aber, dass es für die Praxis

weder möglich, noch auch nötig ist, auf derartig schwierige und meist nicht ohne Störung des Allgemeinbefindens des Säuglings verlaufende Versuche zu warten, sondern dass das Aussehen des Kindes, sein Benehmen und die spätere Entwickelung genügenden Aufschluss geben, ob nur Wasser oder auch Eiweiss und Fett bildende Substanzen am Gewichtszuwachs sich beteiligt hätten.

So ist es ein gewiss günstiges Zeugnis für die Dauererfolge der Ernährungsweise meiner Fälle, dass nur ein Fall — Nowack wegen intertriginösen Eczems — wieder im Laufe des ersten Lebensjahres aus der Aussenpflege an die Krankenabteilung überwiesen wurde.

Die Nährstoffmengen, welche die Kinder mit einem Durchschnittsgewicht bei der Geburt von 3250 g in der 2.—12. Lebenswoche aufnahmen, berechnen sich, in Calorien pro Kilogramm Körpergewicht ausgedrückt, folgendermassen: 50—62—69—79 bis 84—85—80—93—105—100—96 Calorien. Auf Eiweiss entfällt davon etwa $^1/_9$ (bei Heubner's $^2/_3$-Mischung ca. $^1/_6$); in den Rest teilen sich Fett und Zucker.

Ohne auf die immer noch umstrittene Frage über die Verdaulichkeit des Kuhmilcheiweisses näher eingehen zu wollen, möchte ich doch die Ansicht aussprechen, dass diese geringe Eiweissmenge — 0,85—1,7 pCt. der Nahrung — nicht ohne Bedeutung war, da die Kinder ohne besondere Störung gerade die schwierigste Zeit, die ersten Lebenswochen, überstanden und gut gediehen. Biedert's ganze Ernährungslehre fusst ja auch auf diesem Gedanken, und Keilmann (l. c.) gewann bei seinem reichen Material den Eindruck, dass Herabsetzung des Eiweissgehaltes die Häufigkeit der Dyspepsien mildern könne.

Bei der absolut geringen Nahrungszufuhr war der Fettgehalt der Nahrung ein relativ hoher, da er in manchen Fällen fast die Hälfte der gesamten zugeführten Energiewerte betrug.

Ich schreibe diesem Umstande den Haupteinfluss auf das Gedeihen der Kinder zu und möchte ihn besonders betonen, um damit der Anschauung entgegen zu treten, als ob es gleichgiltig sei, ob man dem Säugling Fett oder die entsprechende Menge an Kohlehydraten — Zucker oder mehr weniger dextrinisierte Mehle — zuführe. Der gesunde Säugling kann allerdings grosse Zuckermengen ohne Schaden bewältigen; so erhielt Fall III im 2. Lebensmonat ca. 50 g Zucker pro die oder ca. 12,5 g pro Kilogramm Körpergewicht, was nach Grosz (20) die obere Grenze für die Assimilationsfähigkeit darstellt.

Die Zunahmen waren durchweg sehr befriedigende, in einigen Fällen sogar ungewöhnlich hohe, wie die Curven zeigen; eine bestimmte Relation zwischen Nahrungszufuhr und Zunahme konnte ich nicht feststellen, doch scheint mir das Alter hierbei eine gewisse Rolle zu spielen, indem Säuglinge der ersten Lebenswochen mit geringeren Nahrungsmengen (pro Kilogramm Körpergewicht) zunehmen können als ältere.

Wie aus meinen früheren Ausführungen ersichtlich, wurde bei uns das Volum dem Alter des Kindes entsprechend festgesetzt; für den Grad der Fettmilchverdünnung war kein Schema, sondern der Zustand des Kindes massgebend. Im Verlauf meiner Berechnungen nun fand ich, dass $^1/_5$ des dem Alter des Kindes entsprechenden Tagesvolums multipliziert mit dem Gewicht des Kindes (in Kilo ausgedrückt) etwa der bei uns üblichen Fettmilchmenge entspräche, wie die auf Grund dieser Beobachtung aufgestellte folgende Tabelle aus dem Durchschnitt einer Anzahl von Fällen beweist.

Zahl der Fälle:	17	15	13	10	10	8	8	7	4	3
Lebenswoche:	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Durchschnittsgewicht:	2990	3044	3081	3235	3171	3132	3184	3183	3223	3350
Tages-Menge:	500	540	610	640	650	720	720	740	780	820
Fettmilch-Menge:	270	300	370	400	400	440	460	510	580	670
Berechnete F.-M.-Menge:	300	330	370	410	400	450	450	460	500	550

Die Uebereinstimmung von der 5. bis 9. Woche ist augenfällig, die Differenzen nicht gross und leicht erklärlich aus dem Mangel eines Schemas. Mir erschien diese Beobachtung deshalb wichtig, weil sie ermöglicht, Kindern gleichen Alters, aber von verschiedenem Körpergewicht die gleichen Nahrstoffmengen auf das Kilogramm Körpergewicht zukommen zu lassen und gleichzeitig noch das Alter entsprechend zu berücksichtigen. Dies ermöglicht natürlich ein weitaus grösseres Individualisieren im Rahmen einer Vorschrift, als es bei den bisherigen Systemen der Fall ist.

Allgemeine Brauchbarkeit hat selbstverständlich nur eine Vorschrift, die auf einfacher Verdünnung der Kuhmilch, eventuell mit Rahmzusatz, beruht, und ich berechnete deshalb die untenstehende Tabelle. Als bekannt wird für die Berechnung des Einzelfalles nur ausser dem Körpergewichte und Alter des Kindes das der Altersperiode entsprechende Tagesvolum vorausgesetzt: gewiss eine geringe Belastung des Gedächtnisses. Das Kindgewicht ist in der Tabelle nach Camerer angenommen; die Milchmenge in Kolonne A $^1/_{10}$, in Kolonne B $^1/_7$ des Tages-

volums, beidemal multipliziert mit dem Kindgewicht; das Volum ist nach meinen und Feer's Beobachtungen festgesetzt; als Zusatzflüssigkeit dient eine 6 proc. Zuckerlösung. Der Eiweissprocentsatz stellt sich in Kolonne A von 1,3 pCt. an, in Kolonne B von 1,7 pCt. an aufwärts steigend.

	Alter (Beginn der Wochen)	Kindgewicht in kg	Volum	A			B			Milchmengen nach Vorschrift von		
				Milchmenge	Calorien		Milchmenge	Calorien		Biedert (maximal)	Escherich	Heubner
					pro Tag	pro kg		pro Tag	pro kg			
	2	3,4	550	190	202	60	270	238	70	175	250	350
	3	3,5	600	210	224	64	300	261	75	175	300	400
	4	3,6	650	235	247	69	330	286	80	175	350	400
II M.	5	3,7	700	260	270	73	370	313	85	230	400	450
	7	4,0	800	320	319	80	460	372	93	270	450	500
III M.	9	4,3	850	370	350	82	520	407	95	300	500	550
IV M.	13	4,9	900	440	386	79	640	466	95	400	600	600
V M.	17	5,5	950	520	432	79	740	516	94	550	700	600
VI	21	6,2	1000	620	481	77	870	577	93	700	800	650
VII	25	6,8	1000	680	503	74	950	605	90	800	900	—
VIII	29	7,2	1000	720	520	72	1100	625	87	900	1000	—
IX	33	7,7	1100	850	593	77	1100	688	88	1000	1200	—
X	37	8,1	1200	970	664	82	1200	+ Beinahrung		1200	—	—

Ich habe in obiger Tabelle Berechnungen mit zwei verschiedenen Teilern — 10 und 7 — angeführt, um zu zeigen, dass die mit Hülfe des ersteren erhaltene Milchmenge für ein Durchschnittskind etwa der Biedert'schen Vorschrift entspricht, die mittelst des letzteren erhaltene fast genau der Escherich-schen, während sie von der Heubner'schen erheblich differiert. Den beigefügten Calorienzahlen zufolge stellt Kolonne A eine vorsichtige, Kolonne B eine kräftige Ernährungsweise dar; bei ersterer wird reine Milch erst gegen das Ende des ersten Lebensjahres, bei letzterer schon im 8. Monat erreicht.

Die für Kinder mit subnormalem Gewicht nötige Milchmenge lässt sich aus den in der Tabelle angegebenen Voluminis ebenfalls berechnen; sie ist dann nur auf das für den speziellen Fall passende Volum aufzufüllen, das, wie oben erwähnt, bei Frühgeborenen und Lebensschwachen viel grössere individuelle Differenzen zeigt, als bei Kindern von normalem Geburtsgewicht.

Günstiger als die einfachen Milchverdünnungen stellen sich für die Ernährung natürlich die Rahmgemenge, die freilich in

späteren Monaten, wo die Milch mehr weniger unverdünnt gegeben werden kann, gegenstandslos werden. Für die ersten Monate aber, wo häufig ein geringerer Eiweissprocentsatz der Nahrung ohne zu grossen Ausfall an Fett erwünscht ist, sind sie oft sehr wichtig und nach meiner Methode leicht herstellbar. Der Marktrahm, mit Biedert zu 10 pCt. Fett angenommen, enthält etwa doppelt so viel Calorien als die Milch; wenn man also die Hälfte der berechneten Milchmenge in Milch nimmt und ein Viertel Rahm, das andere Viertel in Zusatzflüssigkeit, so ergiebt sich eine Mischung, deren Fettgehalt beträchtlich höher, deren Eiweissgehalt um $^1/_4$ geringer ist, als der der einfachen Milchverdünnung.

Zur Erklärung mögen folgende aus Kolonne B der vorstehenden Tabelle entnommene Beispiele dienen:

	Volum	Milch	Rahm	Eiweiss	pCt. Fett	Zucker
Milchmischung	600	300	—	1,75	1,75	5,2
Rahmgemenge		150	75	1,3	2,1	5,2
Milchmischung	900	640	—	2,4	2,4	5,2
Rahmgemenge		320	160	1,9	3,1	5,1

Ich hatte in den letzten Monaten bei einer Anzahl von Fällen Gelegenheit, die leichte Anwendung meines Verfahrens zu erproben, das je nach Lage des Falles mannigfache Kombinationen zulässt; bleibend ist stets nur der Grundgedanke, mit Hilfe eines einfachen Berechnungsmodus das Volum nach dem Alter, die Nährstoffmenge nach dem Alter und Gewicht des Säuglings zu bestimmen.

Ich glaube mich um so mehr zu der Hoffnung berechtigt, mit meinem Vorschlage, der aus praktischen Erfahrungen entsprang, manchem Praktiker ein wünschenswertes Hilfsmittel an die Hand gegeben zu haben, als Escherich sich schon 1889 dahin aussprach: „Würde man statt der vorgeschlagenen Volumberechnung und Verdünnung der Milch (nach dem Lebensalter) die notwendigen Nährstoffmengen pro Kilogramm Kind zu Grunde legen, dieselben nach meinem Vorschlag in Kuhmilch umrechnen und auf das (nach dem Lebensalter) zulässige Flüssigkeitsquantum auffüllen, so würde dadurch allerdings (dem Nahrungsbedürfnis und) den individuellen Körpergewichtsschwankungen gleichaltriger Kinder in vollkommenerer Weise Rechnung getragen."

Litteratur.

1. Pfeiffer, E., Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 20.
2. Feer, E., Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 42.
3. Escherich, Münch. med. Wochenschr. 1889.
4. Heubner, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berlin 1897.
5. Schlesinger, Therapeut. Monatshefte. 12. Jahrg.
6. Oppenheimer, Verhandlungen des Kongresses in Aachen 1900.
7. Biedert, Kinderernährung im Säuglingsalter.
8. Pfaundler, Wiener klin. Wochenschr. 1897.
9. Keilmann, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 41.
10. Cramer, Samml. klin. Vorträge. No. 263.
11. Schmid-Mounard, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 49.
12. Kassowitz, Allgemeine Biologie. Wien 1899.
13. Schlossmann, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 30.
14. Biedert, Münch. med. Wochenschr. 1889.
15. Escherich, Münch. med. Wochenschr. 1889.
16. Pfaundler, Ueber Magencapacität und Gastrektasie im Kindesalter 1898.
17. Schmidt, A., Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 42.
18. Camerer, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 36.
19. Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.

IV.

Aus dem Kinderspital in Basel.

Ueber akute Osteomyelitis im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Endresultate.

Von

RUDOLF GONSER,

Assistenzarzt am Kantonsspital in Münsterlingen.

Seit dem Erscheinen von Chassaignac's „Mémoire sur l'ostéomyélite" im Jahre 1854 hat sich die Litteratur über diese Affektion derart gehäuft, dass es überflüssig scheinen könnte, weitere Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis zu liefern.

So reich aber die Litteratur ist, so spärlich sind die Angaben über den Krankheitsverlauf nach dem Spitalaustritt. Wie die Nachuntersuchung zeigt, ist in vielen Fällen mit dem definitiven Schluss der Fistel die Krankengeschichte noch nicht abgeschlossen. Wie die Glut unter der Asche, so glimmt der krankhafte Prozess im Knochen versteckt weiter, bis irgend ein Umstand, eine akute Infektionskrankheit oder ein den Körper sonst schädigendes Moment ihn unerwartet zur hellen Flamme anfacht.

So variationenreich das Bild der akuten Erkrankung ist, so abwechselnd kann auch der Ausgang des Prozesses sein. Knochenverbiegungen, Wachstumsanomalien, Geschwulstbildung, Abscessbildung etc. sind Vorgänge, die sich oft einer Spitalbeobachtung entziehen.

Diese und andere Punkte mehr veranlassten mich, die in den letzten 15 Jahren im hiesigen Kinderspital zur Behandlung gekommenen Fälle so weit als möglich einer persönlichen Nachuntersuchung zu unterziehen.

Die ausführlichen Krankengeschichten der wichtigeren Fälle finden sich in den betreffenden Jahresberichten des Kinderspitals.

Die Nachuntersuchungen wurden in den Monaten April bis Juni 1901 vorgenommen.

I. Osteomyelitis acuta, im chronischen Stadium aufgenommen.

Fall 1.

W. M., 13½ J. Eintritt 8. 1. 87. Austritt 2. 1. 88.

Osteomyelitis chron. femor. sin. mit akutem Beginn. Heilung durch Trepanation und nachfolgende Sequestrotomie. Aufflackern des alten Prozesses im Anschluss an Influenza [sog. heterochrone Polyinfection[1])].

Resultat der Nachuntersuchung. 1889/90 Influenza. Im Anschluss daran starke Schmerzen im linken Oberschenkel mit gleichzeitiger Inguinaldrüsenschwellung, keine Abscedierung; Pat. war ein ganzes Jahr lang bettlägerig. 1895 influenzaähnliches Unwohlsein; einige Zeit später Bildung eines grossen Abscesses an der Aussenseite des Oberschenkels. Incision. Drainage. Heilung nach ca. 8 Wochen.

Seither beständig Schmerzen, namentlich nach Ueberanstrengung.

Reelle Verkürzung von 4 cm. Unmittelbar unter dem Lig. Poupartii und über dem Condyl. ext. fistulös münden zwei wenig secernierende Fisteln.

Fall 2.

Sch. E., 6 J. Eintritt 5. 2. 94. Austritt 29. 6. 94.

Osteomyelitis chronica tibiae dextr. mit Epiphysen-Lösung am oberen Ende der Tibia. Acuter Beginn im Anschluss an ein Trauma. Heilung durch Sequestrotomie.

Resultat der Nachuntersuchung. Blasses Mädchen mit ausgesprochenen Zeichen von Rhachitis. Gang schwach hinkend.

Reelle Verkürzung der Tibia von 2 cm.

Das Kind muss oft grosse Wegstrecken zurücklegen, trotzdem fühlt es absolut keine Schmerzen.

Die Verkürzung von 2 cm bestand beim Spitalaustritt noch nicht.

Fall 3.

St. M., 3 J. Eintritt 17. 3. 94.

Osteomyelitis chron. femoris sin. im Anschluss an eine ausgedehnte Weichteilwunde. Heilung nach Sequestrotomie.

Resultat der Nachuntersuchung. Leichter, kaum merklich hinkender Gang. Reelle Verkürzung von 2 cm. Nach einer Pneumonie starke Schmerzen im Bein, Aufbruch der Narbe, einige Wochen danach Ausstossen eines Sequesters, dann dauernde Heilung.

Fall 4.

A. H., 11⁵⁄₁₂ J. Eintritt 8. 2. 98. Austritt März 98.

Osteomyelitis chron. tibiae sin. et dextr. symmetrica bei gleichzeitig angeborener rechtsseitiger Hüftgelenksluxation. Spontane Heilung.

Anamnese: vor 8 Wochen spontanes Auftreten einer schmerzhaften Geschwulst am linken Unterschenkel oberhalb des inneren Malleolus mit hohem Fieber. Incision entleerte viel Eiter. Vor 4 Wochen Auftreten einer ähnlichen Geschwulst an genau symmetrischer Stelle des rechten Unterschenkels.

---

1) C. Brunner, Wundinfektion und Wundbehandlung. 3 Teil. p. 84.

Status: Ueber beiden Malleoli interni zwei symmetrische, auf das Periost der Tibia führende Fisteln. Rechts führt die Fistel in die Markhöhle. — Nach 5 Wochen Entlassung, nachdem die Fisteln sich ohne operativen Eingriff geschlossen hatten.

Resultate der Nachuntersuchung: Letztere war persönlich nicht möglich, doch giebt die Mutter des Pat. an, dass seit dem Spitalaustritt keine Beschwerden mehr aufgetreten seien.

Fall 5.

M. A., $1^4/_{12}$ J. Eintritt 28. 2. 99.

Osteomyelitis chron. ulnae sin., acut entstanden nach Varicellen (heterochrone Polyinfection), Heilung nach Sequestrotomie.

Anamnese: Im Mai 1898 Varicellen; 6 Tage nach dem Beginn Schwellung und Röthung des ganzen linken Vorderarmes. Incision durch den behandelnden Arzt. Seither Fistel. Am 3. März 99 Eröffnung der ganzen Ulna und Entfernung eines 5 cm langen Sequesters.

Resultat der Nachuntersuchung: Pat. war seither vollständig gesund; fühlt absolut keine Schmerzen.

Fall 6.

F. O., $5^1/_{12}$ J. Eintritt 11 Aug. 99.

Osteomyelitis chronica mandibulae nach Zahnextraction. Aufmeisselung des horizontalen Astes, Entfernung von Sequestern, partielle Resection des Gelenkkopfes. Heilung.

Resultat der Nachuntersuchung: Rechte Unterkieferhälfte stark verdickt. Funktion im Unterkiefergelenk normal. Pat. war seither immer gesund.

II. Osteomyelitis staphylomycotica mit subacutem chronischem Beginn und Verlauf.

Schon Kocher hat in seiner Arbeit „Ueber die akute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursache[1])“ im Jahre 1879 auf den subakuten Verlauf vereinzelter Fälle hingewiesen. Gangolphe nennt diese Form der Osteomyelitis die „benigne Osteomyelitis“, Bergmann[2]) „atypische Osteomyelitis“.

Wenn sich auch seither die Casuistik dieser Fälle vermehrt hat, so müssen wir dieselben doch nach Garre[3]) als „seltene Erscheinungsformen“ auffassen. Rechtfertigt schon diese Auffassung

1) Kocher, D. Z. f. Ch. Bd. XI, p. 126.

2) Bergmann, Die Osteom., ihre verschiedenen Formen und ihre Behandlung. St. Petersb. med. Wochenschr. 1895. No. 17.

3) Garré, Ueber besondere Formen und Folgezustände der akut. infekt. Osteom. B. z. klin. Chirurg. X.

eine Bereicherung der Casuistik, so ist es noch mehr der Fall, als solche Fälle oft differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten. Die reine chronische Form ist oft schwer von tuberculösen und syphilitischen Affektionen zu unterscheiden. Selbst sarcomatöse Neubildungen können vorgetäuscht werden (Fall V, VII, Kocher und Tavel), oft entscheidet nur der bakteriologische Befund. Nach Kocher ist ein Teil der Fälle von Sarkom, welche „spontan verschwinden“ und nach blosser Incision und Auslöffelung heilen, in das Gebiet der Osteomyelitis zu verweisen.

Die Ursache dieses subakuten, benignen Verlaufes wird in der abgeschwächten Virulenz der Entzündungserreger gesucht. Auffallend bleibt aber, wie Garré betont, „dass bei multipler Lokalisation der Osteomyelitis bei demselben Individuum zu gleicher Zeit die acute Form neben der subacuten sich entwickeln kann. Andernteils wurde die Gutartigkeit des Verlaufes in einer vorausgesetzten geringeren Virulenz des Staphylococcus pyog. albus dem aureus gegenüber gesucht.

Wie aber aus den Beobachtungen der verschiedenen Autoren[1]) hervorgeht, besteht ein Unterschied im klinischen Bilde zwischen den beiden Staphylokokkenformen nicht. Nach Rodet, Jaboulay und Colzi sind die Veränderungen bei Einwirkung des Albus dieselben wie bei Aureus, blos ist nach Colzi, was Lannelongue und Achard bestreiten, die Virulenz geringer[2]).

Von den chronischen, bacteriologisch untersuchten Fällen Kocher's sind vier auf den Aureus, einer auf den Albus zurückzuführen.

In unseren zwei Fällen handelt es sich einmal um eine Monoinfektion mit dem Albus, das andere Mal um eine solche mit dem Aureus.

Im Gegensatz zu der häufigen Angabe, dass es sich bei den subakuten Fällen meistens um multiple Lokalisationen handle[3]), verliefen unsere beiden Beobachtungen monossal (vergl. Siegmund Auerbach[4]).

---

[1]) Lannelongue et Achard, Etude expérimentale des Ostéom. à staphyl. et à streptoc. Annales de l'institut Pasteur. 1891.

[2]) Citat n. Kocher und Tavel. L. c. p. 96.

[3]) Jordan, M., Die akute Osteomyelitis. B. z. kl. Chirurg. Bd. X. p. 741.

[4]) Auerbach, Siegm., Ueber einen Fall von recidivierender Osteom. centralis des Radius nach Furunkeln im Nacken. Centralbl. f. Chir. 1900. No. 3. p. 82.

Fall 7.

W. E., 11⁶/₁₂ J. Eintritt 6. 1. 1896.

Osteomyelitis chronica humeri sin. nach Empyem. Im Eiter der Staphyl. p. albus. [Näheres s. Meyer[1])].

Anamnese: Im Jahre 1895 in Behandlung wegen eines Epyems.

Bakteriologischer Befund: Reinkulturen von Staphyl. p. albus.

Im Juni 1895 wurde Pat. bei bestem Allgemeinbefinden mit geringer Fistel entlassen. Im August schloss sich dieselbe.

Anfangs Dezember 1895 Schmerzen im linken Oberarm, Ende des Monats Anschwellung.

Status (6. 1. 96): T. 37,8. Im Bereich des früheren Empyems ausser leichter Abkürzung des Perkussionsschalles vollständig normale Lungenverhältnisse. Humerus verdickt.

Unter Jodanstrichen und Einreibungen von Ungt. cinereum ging anfangs die Schwellung zurück. Im Februar nahm unter leichten Temperatursteigerungen die Druckempfindlichkeit wieder zu. Am 17. 3. wurde ein subperiostaler Abscess eröffnet, der in eine Totenlade des Humerus führte, worin ein halbgelöster Sequester lag. Im Eiter Reinkultur von Staphyl. pyog. albus. Nach Entfernung des Sequesters folgte rasche Heilung.

Resultat der Nachuntersuchung: Beide Arme gleich lang, linker Humerus stark verdickt.

Im Sommer 1898 bildete sich spontan ein hühnereigrosser Abscess an der alten Stelle. Ein Abgang von Knochenstückchen wurde nicht bemerkt. Die Wunde heilte ohne ärztlichen Eingriff. Im Sommer 1900 wiederum Abscedierung an ungefähr selber Stelle; spontane Heilung. Diese Abscessbildungen entstanden nach Angabe des Pat. jeweilen im Anschluss an anstrengende Feldarbeit. Gleichzeitig sollen auch starke rheumatoide Schmerzen in beiden Tibien bestanden haben. Die Schmerzen im Humerus haben reissenden, bohrenden Charakter.

Fall 8.

B. F., 13⁹/₁₂ J. Eintritt 21. September 1897.

Osteomyelitis staphylomycotica chronica humeri dextr., ausgehend von einem Furunkel, — sogen. sklerotierende, nicht eitrige Form[2]). Im Knochenmark der Staphyloc. pyog. aureus. Heilung.

Anamnese: Vor 6 Wochen Nackenfurunkel; seit 4 Wochen im Anschluss an ein leichtes Trauma langsam progrediente Schwellung des rechten Oberarmes. Keine Störung des Allgemeinbefindens. Am 15. 9. wurde eine spindelförmige Auftreibung des Humerus mit scharfer Abgrenzung konstatiert. Weichteile stellenweise infiltriert. Im Februar 1898 ergab die Untersuchung eine Zunahme der Knochenauftreibung. Am 4. April wurde Pat. zur Operation aufgenommen. Am 6. 4. Operation.

a) Incision eines hühnereigrossen Weichteilabscesses. Im Grunde desselben das unveränderte Periost. Nirgends ist ein Durchbruch zu konstatieren.

---

[1]) Meyer, Ueber weitere Fälle von metastatischen Eiterungen nach Empyem. Festschrift Hagenbach-Burkhardt. 1897.

[2]) Kocher und Tavel, l. c.

Es entleerte sich eine geringe Menge eines dicken, bräunlichem, gallertigen Eiters. b) Eröffnung der Humerusmarkhöhle von der entgegengesetzten Seite. Das Periost war überall intakt, nicht verdickt, die Compacta äusserst dicht und hart, sehr mühsam zu meisseln, die Markhöhle schmal. Kein Eiter in derselben; nirgends ein Sequester. Glatte Heilung.

Bakteriologischer Befund: a) im Eiter der Staph. p. aur., b) im makroskopisch unveränderten Knochenmark der Staphyl. pyog. aureus!

Resultat der Nachuntersuchung: Bald nach dem Spitalaustritt brach die Narbe auf, und es stiess sich ein kleines Knochensplitterchen aus. Seitdem vollständiges Wohlbefinden. Der betreffende Humerus ist etwas verdickt, zeigt aber nirgends Druckempfindlichkeit. Pat. turnt, spielt Violine und Klavier.

III. Osteomyelitis acuta, aufgenommen im acuten Stadium.

Fall 9.

B. K., $6^{7}/_{12}$ J. Spitaleintritt 24. Okt. 1887.

Osteomyelitis acuta tibiae dextr. nach einem Trauma, Incision, Sequestrotomie und Evidement der Knochenhöhle, Heilung mit Fistelbildung.

Nachuntersuchung nicht möglich.

Fall 10.

J. E., $11^{1}/_{12}$ J. Eintritt 24. Jan. 1888.

Osteomyelitis (Periostitis) acuta femor. dextr. Incision, Heilung ohne Nekrose.

Resultat der Nachuntersuchung: Pat. war seither immer gesund, machte zwei Jahre Militärdienst und arbeitet nun in einer Eisenkonstruktionswerkstatt.

Fall 11.

Schw. F., $8^{5}/_{12}$ J. Eintritt 16. Dezember 1888.

Osteomyelitis acuta multiplex, sogen. „akute metastasierende Allgemeininfektion" mit manifesten Metastasen im im rechten Femur, Wadenbein, in der Endphalange des linken Daumens, im Unterkiefer nach einem Trauma.

Resultat der Nachuntersuchung: Pat. wurde von den Eltern nach Hause genommen, wo er einige Tage später starb.

Fall 12.

B. E., $9^{5}/_{12}$ J. Eintritt 30. Januar 1889.

Osteomyelitis acuta tibiae sin. nach einem Trauma. Aufmeisselung der Markhöhle; Erysipel von der Incisionswunde ausgehend. Verjauchung des Knochenmarks. Amputation am Oberschenkel. Heilung.

Die erste Incision des Tibiaabscesses geschah ausserhalb des Spital. Sofort nach dem Eintritt Evidement der subperiostalen Abscesshöhle. Einige Tage später Erysipel. Aufmeisselung der Tibia am 5. 2. Markhöhle mit jauchigem Eiter gefüllt. Amputation am Oberschenkel.

Fall 13.

M. E., $9^{1}/_{12}$ J. Eintritt 1. November 1890.

Osteomyelitis acuta tibiae sin. unter dem Bilde der akuten Toxaemie. Multiple Incisionen, Amputatio femoris.

Anamnese: Vor vier Jahren Spitalbehandlung wegen einer schweren Kontusion des linken Unterschenkels. Seither ab und zu Schmerzen darin. Vor 8 Tagen Schürfung über der linken Achillessehne, seit 3 Tagen Schmerzen im Knie und heftiges Kopfweh. Status am 1. November: Pat. ist im eklamptischen Zustand. Unteres Tibiadrittel und Kniegelenk diffus geschwollen. Am 4. November Eröffnung des Kniegelenks. Am 5. 11. starke Diarrhoe. An den folgenden Tagen wiederholte Incisionen mehrerer Abscesse über der Tibia und dem Femur. Grosse Prostration; Benommenheit; Pat. lag lange Zeit tagsüber im Wasserbad. Im Verlaufe der nächsten Wochen bildete sich ein vollkommenes Schlottergelenk aus. Am 7. Februar Amputation am Oberschenkel. Im August mit Prothese entlassen.

Resultat der Nachuntersuchung: Blasses Mädchen. Am Amputationsstumpf nichts Besonderes.

Fall 14.

G. H., $10^{6}/_{12}$ J. Eintritt 14. März 1891.

Osteomyelitis acuta femoris staphylomycotica dextri nach einem Trauma. Im Eiter der Staphyloc. p. aureus. Frühzeitige Aufmeisselung mit nachfolgender Nekrose und Sequestrotomie.

Resultat der Nachuntersuchung: Es besteht eine reelle Verlängerung des Oberschenkels von 1,5 cm. Im 17. Jahre traten heftige Schmerzen im linken Oberschenkel auf. Pat. lag damals 12 Wochen im Bett; die Narbe brach nicht auf. Seit dieser Zeit oft sehr heftige Schmerzen von rheumatoidem Charakter ohne objectiven Befund.

Fall 15.

W. A., $8^{3}/_{12}$ J. Eintritt 22. Februar 1891.

Osteomyelitis acuta femoris sin. mit spontan sich bildender Verkrümmung des Oberschenkels, ausgehend von einem Furunkel. Sequestrotomie und Arthrotomie des Kniegelenks. Heilung mit Verkrümmung des Oberschenkels.

Nachuntersuchung: Nicht möglich.

Fall 16.

S. K., $7^{11}/_{12}$ J. Eintritt 25. September 1891.

Osteomyelitis acuta tibiae sin. nach einem Furunkel. Incision. Heilung ohne Nekrose.

Resultat der Nachuntersuchung: Pat. war seither vollständig gesund, ist sogar ein eifriger Turner.

Fall 17.

St. H., $9^{11}/_{12}$ J. Eintritt 7. September 1892.

Osteomyelitis acuta staphylomyc. humeri sin., eitrige Periostitis des Oberkiefers. Tod an Pyaemie — akut metastasierende Staphylokokken, Pyämie.

Anamnese: Pat. erkrankte am 26. August akut mit Allgemeinerscheinungen und Schmerzen im linken Oberarm. Am 1. September wurde Fluktuation über dem linken Oberarm konstatiert. Beim Spitaleintritt am 7. September war Fluktuation an der ganzen Vorderseite des linken Humerus sowie am unteren Ende des rechten Radius zu fühlen. Ausserdem bestanden multiple Abscesse an der linken Thoraxseite. Am 8. September Spaltung sämtlicher Abscesse. Am 11. Pneumonie; am 13. Albuminurie und Hämaturie. † am 17. September.

Sectionsbericht. Das Periost des Collum chirg. humeri in grosser Ausdehnung losgelöst, der Knochen rauh. Beim Einschneiden der Ellbogengegend entleert sich aus dem Condyl. ext. dicker, schwefelgelber Eiter. Humerus im unteren Drittel periostentblösst, mit Eiter bedeckt. Knochenmark hellgelbeitrig. Gelenkknorpel des Humeruskopfes gelockert.

Aus dem Humerus und den Nierenherden wurde der Staphyloc. pyog. aureus gewonnen.

Beim Durchschneiden des weichen Gaumens wird links ein pflaumengrosser, mit schwefelgelbem Eiter gefüllter Herd gefunden.

Anatomische Diagnose: Osteomyelitis apostemat. humeri sin., eitrige Periostitis des Humerus und des Proc. pterygoid. ossis sphenoid., multiple Abscesse der Lungen, Niere und Haut, Thrombophlebitis beider Schenkelvenen, doppelseitige fibrinöse Pleuritis, Lungenatelectase, Nephritis, Hepatitis parenchym., Milztumor, Pyelitis, Cystitis, Enteritis haemorrhag.

Fall 18.

H. E., $10^1/_{12}$ J. Eintritt 24. November 1892.

Osteomyelitis acuta tibiae sin. non suppurat. Frühzeitige Aufmeisselung. Heilung mit Necrosis.

Status: T. 39,2°. Linker Unterschenkel vom Knie an in toto geschwollen, stark druckempfindlich. Haut blass, Venen stark ektatisch. Am 25. November Aufmeisselung der Tibia. Auf dem Periost ca. 2 mm dicke, grauweissliche Fibrinauflagerungen. Das Mark der Tibia ist nicht erkrankt (durch mikroskopische Untersuchung bestätigt). Kulturen vom Fingerblut, von der Oedemflüssigkeit, vom Knochenmark bleiben steril. Im Dezember wurde eine deutliche Verdickung der linken Ulna konstatiert. Im April mit kleiner Fistel entlassen.

Resultat der Nachuntersuchung: ca. ein Jahr nach dem Spitalaustritt wurde ein 2 cm langer Sequester ausgestossen. Später folgten noch drei kleinere. Es besteht eine reelle Verlängerung von 1,5 cm der Tibia.

Von Zeit zu Zeit bricht die Narbe auf, heilt dann aber immer wieder spontan. Pat. empfindet namentlich bei langem Stehen oft starke Schmerzen.

Fall 19.

K. J., $12^1/_{12}$ J. Eintritt 14. Dezember 1892.

Osteomyelitis acuta tibiae sin. mit unbekannter Aetiologie und tötlichen Ausgang unter pyaemischen Erscheinungen. Im Blute intra vitam der Staphyloc. pyog. aureus und albus; im Eiter der Aureus allein.

Sektionsbericht: Osteomyelitis acuta tibiae sin., Abscess der rechten Gehirnhemisphäre mit Durchbruch in den Seitenventrikel, eitrige Meningitis, Nephritis parenchymatosa.

Fall 20.

B. D., $6^{6}/_{12}$ J. Eintritt 28. August 1893.

Osteomyelitis acuta multiplex staphylomycotica — Acut metastasierende Staphylokokkeninfektion. Aufmeisselung des Femurs. Tod unter pyaemischen Erscheinungen.

Sektionsbericht: Periostitis und Osteomyelitis femoris sin., Periostitis des rechten Schenkelhalses, Coxitis dextra, Periostitis humeri dextri et phalangi prim. digiti dextr. I, Nierenabscesse, Orchitis purulenta, Jauchung der linken Tonsille, Atelectase der Lungen, Milztumor, Enteritis.

Fall 21.

M. P., $2^{9}/_{12}$ J. Eintritt 30. November 1896.

Osteomyelitis acuta staphylomycotica femoris dextri mit Epiphysenlösung und eitriger Synovitis des Kniegelenks im Anschluss an Varicellen. Im Eiter und Blut der Staphyloc. pyog. aureus. Breite Incisionen. Akute Staphylokokken-Pyämie mit tötlichem Ausgang.

Anamnese: Geschwister an Varicellen erkrankt. Seit einigen Tagen ebenfalls davon befallen, erkrankte Pat. am 25. November mit hohem Fieber und Schwellung des rechten Oberschenkels. Status am 30. November: Temperatur 40,0°, typisches Varicellenexanthem; im Gesicht zahlreiche Excoriationen. Grosswellige Fluktuation über die ganze Länge des mächtig geschwollenen rechten Oberschenkels, Erguss im Kniegelenk, abnorme Beweglichkeit der unteren Femurepiphyse. Breite Spaltung des Abscesses. Exitus letalis nach 3 Tagen.

Sektionsbericht: Osteomyelitis acuta des rechten Oberschenkels, Gonitis suppur., Epiphysenlösung, multiple Abscesse der rechten Lunge und Niere, Pleuritis fibrin. dextr., Pleuritis adhaesiv. total. sin., Nephritis, Hepatitis parenchymat., Milztumor, Enteritis catarrhal, Bronchitis, Hydrocephalus chron. intern., Pyelitis, Cystitis haemorrhag.

Fall 22.

Sch. F., $4^{4}/_{12}$ J. Eintritt 15. Mai 1896.

Osteomyelitis acuta humeri sin. mit eitriger Ellbogengelenksentzündung, ausgehend von einer Schürfwunde. Arthrotomie, Aufmeisselung der Knochenhöhle. Heilung ohne Nekrose.

Bei der Operation zeigte sich der Knochen verdickt, mit einer etwa 2 mm dicken Schicht neugebildeter Knochen bedeckt. Letzterer war hyperämisch, indes der alte Knochen blass. In der Markhöhle kein Eiter.

Resultat der Nachuntersuchung: Beide Extremitäten gleich lang. Streckung im Ellbogengelenk vollständig. Beugung dagegen nur beschränkt möglich. Unteres Ende des Humerus stark verdickt. Pat. verspürt absolut keine Schmerzen. Die Narbe brach nie auf.

Fall 23.

M. L., $5^{9}/_{12}$ J. Eintritt 14. August 1896.

Osteomyelitis typhosa der V. linken Rippe. Incision. Im Eiter Reinkulturen von Typhusbazillen. Ausgang in Necrosis und Heilung.

Anamnese: Mutter seit 3 Wochen an Typhus erkrankt. Das Kind kommt mit der Diagnose Typhus in das Spital. Bei der Aufnahme wurden zahlreiche Roseolen konstatiert. Diazoreaction positiv. Am 29. Aug. begann der lytische Abfall. Vom 5.—8. Sept. normale Temperaturen. Von diesem Tage an leichte abendliche Steigerungen; am 14. 9. plötzlich Ansteigen der Temperatur auf 40,1°.

Gleichzeitig klagte Pat. über Schmerzen auf der Brust. Die Untersuchung ergab eine Auftreibung der 5. linken Rippe in der vorderen Axillarlinie und hochgradige Druckempfindlichkeit daselbst. Am 17. 9. Fluctuation. M. T. 40,5. A. T. 40,0°. Am 18. Incision des Abscesses. Es entleerte sich ein Esslöffel voll dicken, schleimigen, subperiostal gelegenen Eiters. Rippe in einer Ausdehnung von 3 cm vom Periost entblösst. Nirgends eine Kloake. Abends Temperaturabfall auf 38,8.

Die mit grösster Sorgfalt vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab den Typhusbacillus in Reinkultur.

Die zweite Fieberperiode, welche am 8. Sept. einsetzte, dauerte bis zum 27. Sept. Während dieser Zeit manifestierten sich neben der costalen Affektion auch wieder typhöse intestinale und lienale Symptome.

Auf diese 2. Fieberperiode folgten wiederum vier afebrile Tage, um nachher in eine 3. Fieberperiode von geringerer Höhe überzugehen, welche vom 2.—10. Oktober dauerte und eine Exacerbation der intestinalen und lienalen Symptome aufwies. Pat. wurde im November mit einer kleinen Fistel entlassen.

Resultat der Nachuntersuchung: Der nachbehandelnde Arzt (Herr Dr. Markees) hatte die Freundlichkeit, mir folgende Angaben zu machen: „M. L. wurde am 3. 3. 1900 (also vier Jahre später) in meine Sprechstunde geschickt mit der Angabe, das Kind sei 4 Jahre zuvor an einer Rippe operiert worden, seither sei die Wunde immer offen geblieben und habe geeitert. Ich fand bei dem schwächlichen Kinde eine eiternde Fistel in der Gegend der linken V. Rippe in der Axillarlinie und kam mit der Sonde in eine Tiefe von $2^1/_2$ cm auf rauhen Knochen. Die Operation, die ich als nötig erklärte, nahm ich am 18. 3. 1900 vor und entfernte in ruhiger Narkose einen 7 cm langen, teilweise arrodierten, gelösten Sequester. Wundheilung und Schluss der Wunde erfolgte in 14 Tagen. Das Kind wurde am 9. 4. geheilt entlassen.“ Meine Nachuntersuchung konnte die völlige Heilung bestätigen.

Fall 24.

J. F., $12^2/_{12}$ J. Eintritt 20. März 1897.

Osteomyelitis acuta staphylomycotica tibiae sin. mit Synovitis des Kniegelenks kompliziert, nach vorausgegangener Angina. Aufmeisselung der Tibia und Arthrotomie des Kniegelenks. Im Eiter der Staphyloc. pyog. aureus. Heilung mit Nekrose.

Resultat der Nachuntersuchung: Beide unteren Extremitäten in allen Teilen gleich lang. Linker Oberschenkel etwas atrophisch. Pat. hat oft Schmerzen im Knie und Unterschenkel. Am stärksten treten sie nachts auf. Von Zeit zu Zeit brach die Narbe auf. Momentan ist dieselbe gerötet, druckempfindlich.

Fall 25.

M. M., $1^1/_{12}$ J. Eintritt 29. Sept. 1897.

Osteomyelitis acuta staphylomycotica femoris sin. et radii sin. mit Epiphysenlösung an beiden Knochen, ausgehend von

einem Furunkel. Aufmeisselung beider Knochen. Ungeheilt nach Hause genommen.

Resultat der Nachuntersuchung: Pat. starb wenige Tage nach dem Spitalaustritt.

Fall 26.

W. J., $2^{10}/_{12}$ J. Eintritt 22. Nov. 1897.

Osteomyelitis acuta femoris sin. im Anschluss an einen Furunkel. Spontane Heilung ohne Aufbruch und Nekrose.

Bei der Aufnahme bestand eine Verdickung des Femurs unterhalb dem Trochanter. Weichteile beträchtlich geschwollen. Temperaturen bis über 40,0°. Pat. wird nach wenigen Tagen der Behandlung entzogen und im Januar 1898 nach kurz dauernder Wasserbehandlung als „völlig geheilt" vorgestellt.

Resultat der Nachuntersuchung: Zarter Knabe; seit 10 Tagen bettlägerig starker Schmerzen wegen in beiden Unterschenkelknochen. Pat. litt im verflossenen Winter oft an Furunkeln. Vor 10 Tagen Panaritium. Gleichzeitig erlitt der Knabe ein Trauma auf beiden Tibien. Zwei Tage später heftige Schmerzen daselbst, Temperatursteigerung und Rötung der Haut. Status bei der Nachuntersuchung: Beide Unterschenkel gerötet, Knochen stark druckempfindlich. Linke Tibia in ihrer Mitte verdickt.

Eine später vorgenommene Untersuchung ergab wiederum völlige Heilung ohne Aufbruch und Nekrose.

Fall 27.

Sch. E., $13^{9}/_{12}$ J. Eintritt 25. Febr. 1899.

Osteomyelitis acuta streptomycotica colcanei sin. Heilung mit Nekrose. Im Eiter Reinkulturen vom Streptococcus.

Resultat der Nachuntersuchung: Pat. war seit dem Spitalaustritt vollständig gesund, verspürt nie Schmerzen. Sein Gang ist absolut normal.

Fall 28.

H. O., $6^{4}/_{12}$ J. Eintritt 1. März 1899.

Osteomyelitis acuta pneumomycotica tibiae dextr. et femor. dextri. Epiphysenlösung am unteren Ende des Femurs. Im Eiter der Diplococcus lanceolatus. Heilung. (Näheres siehe Pfisterer: Inauguraldissertat. 1901.

Resultat der Nachuntersuchung: Imbeciller Knabe, hochgradigste Verkrümmung beider Tibien mit der Convexität nach aussen. Linker Fuss in Varusstellung. Beim Stehen beträgt der Plantarabstand 17 cm. Das Gehen geschieht mit stark abduzierten Oberschenkeln; der Gang ist hinkend, watschelnd. Die Funktion im Kniegelenk ist normal.

Masse: Spina ant. sup. r. 38 cm — Mall. extern. l. 41 cm. Spina ant. sup. r. 20,5 cm — Unterer Rand d. Patella l. 22 cm. Unterer Rand d. Patella r. 18,5 cm — Malleol. int. l. 19 cm.

Es besteht also eine Verkürzung von 3 cm.

Fall 29.

G. A., $1^{7}/_{12}$ J. Eintritt 13. Dez. 1899.

Osteomyelitis acuta staphylomycotica tibiae dextr. nach einem Furunkel. Incision. Heilung ohne Nekrose. Im Eiter der Staphyl. pyog. aureus.

Resultat der Nachuntersuchung: Das Kind war seit dem Spitalaustritt vollständig gesund. Es besteht eine Verlängerung von 1,5 cm. Gang fast unmerklich hinkend.

Fall 30.

B. Z., 8 J. Eintritt 17. August 1899.

Recidivierende akute Osteomyelitis der rechten Tibia.

Anamnese: Vor 4 Jahren Osteom. tibiae dextr. im Anschluss an ein Trauma. Der osteomyelitische Herd sass 15 cm vom Kniegelenk entfernt. Heilung nach Ausstossung eines Sequesters. Zwei Jahre lang verspürte Pat. absolut nichts mehr. Vor einem Jahre Trauma und Osteomyelitis oberhalb der alten Stelle. Spitalbehandlung in Solothurn, Heilung. Vor 3 Wochen Sprung von einem Baum auf den harten Boden, sofort Schmerzen in der rechten Tibia, tags darauf Schwellung oberhalb des Malleolus. Beim Eintritt wurde eine Verlängerung des kranken Unterschenkels um 2,8 cm konstatiert. Bei der Incision kam man auf keinen Eiter, sondern nur auf periostische Auflagerungen. Heilung.

Resultat der Nachuntersuchung. Pat. war seit dem Spitalaustritt vollständig gesund. Vorgestern zog sie sich zwei tiefe Hautwunden über dem Knie zu. Dieselben heilten unter antiseptischen Verbänden. — Die rechte Tibia ist 2 cm länger als die linke. Im September erkrankte das Kind wiederum schwer. Weitere Nachrichten gingen mir aber nicht zu.

Fall 31.

Z. O., $7^{9}/_{12}$ J. Eintritt 23. Jan. 1901.

Osteomyelitis acuta staphylomycotica der linken Tibia und der linken Hüftgelenksgegend sowie des linken Jochbogens. Spontanluxation des Femurs. Incision, Arthrotomie des Hüftgelenks. Heilung nach ausgedehnter Nekrose der Tibia.

Beginn mit Schüttelfrost am 17. 1. 01. Am 25. 1. Incision eines subperiostalen Tibiaabscesses. Am 13. 2. wurde eine Adduktions- und Flexionskontraktur im linken Hüftgelenk konstatiert. Arthrotomie am 19. 2., nachdem eine abnorme Beweglichkeit im Hüftgelenk festgestellt worden war. Nach Eröffnung der Gelenkkapsel entleerte sich auffallend wenig dickflockiger Eiter. Kopf, Hals und Schaft zeigten keine Kontinuitätstrennung, der Kopf konnte leicht nach hinten oben luxiert werden. Kopf und Pfanne waren ganz normal, das Periost am Schenkelhals dagegen war schwammig verdickt. Das Lig. teres war intakt.

Es handelte sich also um Spontanluxation des Femurs ohne Gelenksdestruktionen als Folge eines Osteoperiostitis des Femurhalses.

Heilung nach ausgedehnter Nekrose der Tibia. Der Trochanter während der Heilungszeit so stark verdickt, dass man das Bild einer Luxation nach oben bekam. Vergleichende Messungen ergaben aber keine Verkürzung.

Fall 32.

F. L., $7^{11}/_{12}$ J. Eintritt 25. April 1901.

Osteomyelitis acuta staphylomycotica femoris sin. et humeri dextri et ossis zygomatici mit Beteiligung des Hüft- und Ellenbogengelenkes. Im Eiter der Staphyloc. pyog. aureus.

Steht zur Zeit noch in Behandlung.

Zusammenfassende Bemerkungen.

1. Alter und Geschlecht.

Von den 32 aufgeführten Fällen gehören an:

dem männlichen Geschlecht 18 = 59,3 pCt.
„ weiblichen „ 13 = 40,6 „

was einem Verhältnis von 1,46 : 1 entspricht.

Das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Kranken ist bei

Demme	4,67 : 1	(14 : 3)
Lücke	2,43 : 1	(17 : 7)
Billroth	3,54 : 1	(92 : 26)
Schede	7,51 : 1	(15 : 2)
Müller	2,51 : 1	(15 : 6)

Nach Haaga's zusammenfassender Statistik ergiebt sich ein Zahlenwert von 3,48 : 1 oder 77,7 pCt. Männer und 23,3 pCt. Frauen. Seine eigene Statistik weist ein Verhältnis von 3,38 : 1 auf.

Die im hiesigen Kinderspital gemachte Beobachtung beweist also, dass ein wesentlicher Unterschied betreffend Morbidität zwischen beiden Geschlechtern bei uns nicht existiert.

Von den 32 Pat. standen in dem 1. Decennium 22; über 10 Jahre alt waren 10 Kinder. Nach Haaga's grosser Statistik enthält das 2. Decennium 59,56 pCt. der Gesamtzahl.

Es übertrifft das erste um mehr als das doppelte. Die höchste Zahl weist das 17. Lebensjahr auf. „Der 5jährige Zeitraum vom 13. bis 17. Lebensjahr ist demnach mit 42 pCt. der Gesamtzahl der Erkrankungen das am meisten gefürchtete Lebensalter.“ Das 3. Decennium weist nur 9,2 pCt. aller Fälle auf; das 4. 2,67 pCt., das 5. 1,94 pCt., das 6. und 7. sind ganz frei.

Jahreszeit der Erkrankung.

Sehen wir von denjenigen Fällen ab, die von dem typischen Bilde einer spontanen acuten Osteomyelitis abweichen, wie z. B. die Typhusosteomyelitis, die subchronisch und chronisch beginnende Osteomyelitis, oder von den Fällen, die auf eine äussere grobe Verletzung hin entstanden sind, so fällt nach meinen Beoachtungen der Beginn in weitaus überwiegender Mehrheit in die Wintermonate und deren Uebergangsperioden.

Es ist schon oft auf diesen Umstand aufmerksam gemacht worden. Doch scheint diese Frage noch keine einheitliche Lösung gefunden zu haben.

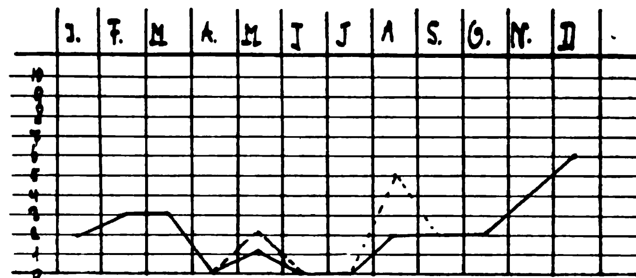
Nach Haaga kann keine Jahreszeit besonders belastet werden. Er gelangt im Gegensatz zu meinen Beobachtungen zu einer kleinen Mehrbelastung des Sommers.

Lücke[1]) schreibt: „die meisten Fälle treten im Frühjahr und Herbst auf, wohl alle zu Zeiten, wo feuchtkalte Witterung herrscht, so dass sie also auch zuweilen im Sommer und im Winter zur Beobachtung kommen."

Kocher[2]) sagt, dass die Hälfte sämtlicher Fälle auf die 4 Wintermonate falle, was er auf den Aufenthalt in schlecht gelüfteten Wohnungen bezieht. Der Erkältung vindiziert er keine andere Bedeutung als dem Trauma.

Ich habe, um den Zusammenhang zwischen Jahreszeit und Erkrankung zu veranschaulichen, den Beginn meiner Fälle graphisch dargestellt.

Von den 32 Fällen konnte mit Bestimmtheit bei 26 der Beginn angegeben werden. Es resultiert daraus folgende Kurve.



Die punktierten Linien bedeuten jene Fälle, die entweder vom typischen Bilde der akuten Osteomyelitis oder in ihrer Aetiologie von der sogenannten spontanen Osteomyelitis abweichen.

So bezieht sich der 2. Fall im Monat Mai auf eine Osteomyelitis, die von einer Schürfwunde ausging und ohne Nekrose und Fistelbildung heilte (Fall 22), der 3. auf die Osteomyelitis nach Zahnextraktion (Fall 6). Im August wich der 3. Fall von dem typischen Bilde ab, indem er von Anfang einen chronischen Verlauf nahm (Fall 8), der 4. Fall war die Typlusosteomyelitis (Fall 23), der 5. die recidivierende Form (Fall 30).

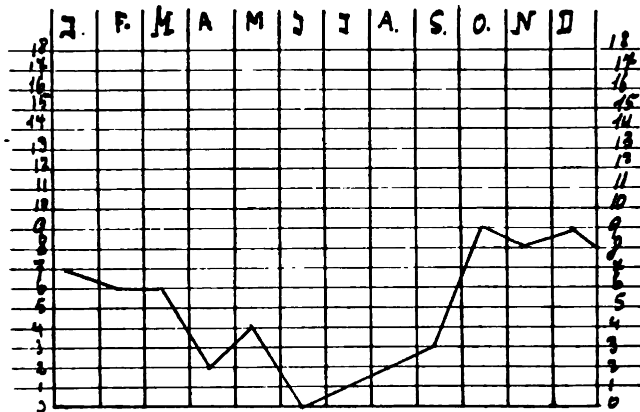
---

[1]) Lücke, Die primäre infektionäre Knochenmark- und Knochenhautentzündung. D. Z. f. Ch. IV.

[2]) Kocher, Die akute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursache. D. Z. f. Ch. X.

Die Kurve zeigt uns, dass in dem Zeitraum vom März bis August in den 15 Jahren nur ein einziger Fall von akuter Osteomyelitis auftrat. Die Monate April, Juni, Juli waren ganz frei davon.

In der folgenden Kurve sind 31 Fälle aus der Stadt Bern beigefügt, wie ich den Publikationen von Demme[1]) und Kocher[2]) entnahm.



Es zeigt sich also auch hier wieder ein Dominieren der kühleren Monate.

Dass das Leben der Bakterien von tellurischen und klimatischen Einflüssen abhängt, ist eine bekannte Thatsache. So fanden z. B. Fischer und Lewy in Strassburg den Staphylococcus pyog. albus häufiger als den aureus, während in allen anderen Gegenden, so weit bis jetzt bekannt ist, letzterer der häufigere ist.

Dass dies mit tellurischen und klimatischen Verhältnissen zusammenhängt, ist sehr wahrscheinlich. Es hat deshalb nichts Befremdendes an sich, wenn mein Resultat zu dem Haaga's im Gegensatz steht. Dieser Gegensatz beweist nicht das Fehlen einer Gesetzmässigkeit, sondern nur die unvollkommene Einsicht in den Zusammenhang zwischen Bakterienbiologie und zeitlich örtlichen Verhältnissen.

Dieser Bakterienbiologie gemäss finden wir einzelne Gegenden fast verschont von der Osteomyelitis, während andere besonders häufig von ihr heimgesucht werden. So schreibt Lücke:

---

[1]) Demme, Zur Kenntniss und Behandlung der Osteom. spont. diff. A. f. kl. Ch. III.

[2]) Kocher, Die akute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursache. D. Z. f. Ch. X.

„Bern und seine Umgebung muss als ein ganz besonders klassischer Ort für das Auftreten der spontanen Osteomyelitis betrachtet werden." Aehnliche Beobachtungen liegen auch von anderen Autoren vor. — Schede glaubt, dass diese geographischen Verbreitungen Verschiebungen unterworfen seien.

Auf Grund meiner Zusammenstellung von 57 Fällen, bei welchen mit Sicherheit der Beginn der Erkrankung konnte festgestellt werden, gelang ich zu der Annahme, dass die akute Osteomyelitis in unserer Gegend vorzüglich eine Krankheit der Wintermonate ist.

Aetiologie und Gelegenheitsursache.

Schon im Jahre 1793 schrieb Weidmann[1]): „nunc vero, quemadmodum partes corporis nostri omnes incuriis variis noxisque patent, fit etiam, ut illa ris diverse modo in orsibus vel vitietur, vel et us piam penitus exstinguatur: indeque morbi ossium generentur indote ab iis, qui in carnibus fiunt non omnino diversi."

Als die Bakteriologie anfing ihr Licht über das Wesen der Osteom. zu verbreiten, schien jener Standpunkt anfänglich gefährdet zu sein, indem durch Becker's[2]) Untersuchungen die Ansicht von einer Spezifität dieser Krankheit geltend gemacht wurde. Die eingehenden Forschungen Krause's[3]), Rosenbach's[4]) u. a. m. beraubten sie aber bald wieder ihrer „Spezifität" und auch Kraske[5]) betonte auf dem XV. Kongress d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., dass für die Osteomyelitis verschiedene Mikroorganismen müssten verantwortlich gemacht werden. Auf gleicher Seite stand auch Garré, welcher in seiner Arbeit über die Aetiologie akut eitriger Entzündg.[6]) die Becker'sche Ansicht

---

[1]) Weidmann, De necrosi ossium. Francofurtt aa. Moenum 1793.

[2]) Becker's vorläufige Mitteilungen über die Ergebnisse einer Reihe von Untersuchungen, welche im kaiserl. Gesundheitsamt inbezug auf den die akut. infect. Osteom. erzeugenden Mikroorganismus angestellt worden sind. II. med. Woch. 1883 No. 46.

[3]) Krause, Fedor über einen bei der akuten infect. Osteom. d. Menschen vorkommenden Mikrokokken. Fortschritte d. Med. 1884.

[4]) Rosenbach, Mikroorganismen bei d. Wundinfektionskrankheiten d. Menschen. Wiesbaden 1884.

[5]) Kraske, Ueber Pathogenese und Aetiologie der akuten Osteom. Verhandlg. des XV. Kongresses der deutsch. Gesellsch. f. Chirg.

[6]) Garré, Zur Aetiologie akut eitriger Entzündg. Fortschr. d. Medic. 1885 No. 6.

von der Spezifität widerlegte, indem er die Schlussfolgerung aufstellte, „dass Furunkel (Carbunkel) und Panaritium Infektionskrankheiten sind, dass sie durch denselben Coccus erzeugt werden können, dass die bei der Osteomyelitis und bei den genannten Affektionen sich findenden gelben Eitercoccus durchaus identisch sind.“ Somit war man wieder zu der Auffassung Weidmann's zurückgekehrt.

In neuerer Zeit trat K. Müller[1]) wieder für die Spezifität ein, indem er darauf hinwies, dass für andere Knochenmykosen das klinische Bild von dem der Staphylomycosis abweiche.

Ob und wie weit dies zutrifft, kann nur an Hand eines grossen Materials beurteilt werden. So glaubte man früher der Streptomykose des Knochens eine Sonderstellung geben zu müssen infolge ihrer klinischen und pathologischen Eigentümlichkeiten. Neuere Beobachtungen haben nun frühere Lücken im klinischen Bilde der Knochenstreptomykose ausgefüllt und wir dürfen sagen, dass die Unterschiede zwischen den einzelnen Mykosen durch die ständig sich häufende Casuistik mehr und mehr abgeschwächt werden.

Von unseren 32 Fällen wurden mit positivem Erfolg 15 Fälle bakteriologisch untersucht. In einem Falle blieben die Kulturen steril (Material entnommen aus Fingerblut, Oedemflüssigkeit und Knochenmark, Fall 18).

Es wurde gefunden der:

Staphylococcus pyog. aureus 10 mal in Reinkultur, 1 mal mit dem albus zusammen intra vitam im Blut, im Eiter war er in Reinkultur (Fall 19).

Staphyloc. pyog. albus	1 mal	in Reinkultur
	(1 „	mit d. aureus)
Streptococcus	1 „	
Typhusbacillus	1 „	
Diploc. lauceolat.	1 „	

Der Staphylococcus befand sich also in gut $^2/_3$ der untersuchten Fälle.

a. Osteomyelitis staphylomycotica.

Blutuntersuchungen in vivo wurden 2 mal mit positivem Erfolg angestellt (Fall 19 und 21). Beide Fälle endeten letal. Im ersten Falle handelte es sich um eine Mischinfektion von aureus

[1]) K. Müller, Ueber akute Osteom. Münch. med. Woch. 1893 No. 47 und 48.

und albus zusammen (im Eiter war dagegen nur der aureus). Die am 4. Tage nach der Abscesseröffnung angestellte 2. Blutuntersuchung fiel negativ aus. Pat. starb $^1/_4$ Jahr später an einem Gehirnabscess. Im zweiten Falle ergab die Blutuntersuchung den Stapt. pyog. aureus. Es handelte sich hier um eine akute Staphylokokken-Pyaemie mit vorwiegend manifester Lokalisation an den Knochen im Anschluss an Varicellen. Tod an Pyaemie. — Dieser ungünstige Ausgang steht ganz im Einklang mit den Ergebnissen anderer Autoren. So hatte beispielsweise Canon[1]) von 12 schweren Osteomyelitisfällen 9 positive Blutbefunde; von diesen starben 6.

Von Interesse dürfte der bakteriologische Befund bei Fall 8 sein. Beginn und Verlauf der ganzen Krankheit war ein rein chronischer. Bei der Eröffnung der Humerusmarkhöhle zeigte es sich, dass das Periost überall intakt war, nicht verdickt. Die Compacta war äusserst dicht und hart, die Markhöhle schmal; kein Eiter in derselben, nirgends ein Sequester. Es lag also ein Fall von sklerosierender, nicht eitriger Osteomyelitis vor.

Ueber diesbezügliche Mitteilungen muss ich auf die Arbeiten von Garré[2]), Watson Cheine[3]), von Thorel[4]), Ullmann[5]), Roser[6]), Jordan[7]) aufmerksam machen. Ueber den bakteriologischen Befund bei solchen Fällen liegen nur spärliche Beobachtungen vor. Kocher[8]) sagt: „Nach längerer Dauer kann statt der vasculösen Ostitis und statt der Verdickung des Periosts, letzteres dünn, dagegen die Corticalis stark verdickt und verdichtet, sklerosiert sein, wenig blutreich mit verengten Gefässkanälen, äusserst hart. In dieser verdichteten Corticalis finden sich gelegentlich Granulationsherde. Und an Stelle des Marks, dessen Kanal erheblich verengt sein kann, findet man statt des Fettmarks, das der normalen Diaphyse eignet, eine spongiöse Substanz, öfters noch stark vascularisiert. In einem Falle der-

---

1) Canon, D. Z. f. Ch. Bd. 37 und 42.

2) Garré, Ueber besondere Formen und Folgezustände d. akut. int. Ost. B. z. kl. Ch. Bd. 10.

3) Watson Cheine, Refer. i. Centralbl. f. Chirg. 1892.

4) v. Thorel, Zwei Fälle von akuter spontan. Osteom. ohne Knocheneiterg. Inaug.-Dissert. Erlangen 1891.

5) Ullmann, Beiträge z. Lehre der Osteom. acuta. Wien 1891.

6) Roser, Cit. nach Jordan l. c.

7) Kocher & Tarel, l. c.

8) Jordan, Die akute Osteom. B. z. kl. Chirg. Bd. X.

artiger einfach vasculöser hyperplastischer Ostitis hat Tavel den Staphylococcus aureus nachgewiesen."

Auch in unserem Falle, wo das Mark scheinbar unverändert war, wurde der gelbe Traubencoccus nachgewiesen. Und von demselben Coccus, der im Knochenmark so ruhig sich verhielt, ging eine sekundäre Weichtheilinfektion aus.

Die Mehrzahl dieser sklerosierenden Formen setzen, wie Garré betont, in acuter Weise ein. Unser Fall dagegen charakterisierte sich durch einen exquisit chronischen Verlauf. Für solche Fälle kann der bakteriologische positive Befund in diagnostischer Hinsicht den Ausschlag geben, da sie leicht mit Syphilis verwechselt werden können. „Schwieriger dürfte die Diagnose da zu stellen sein," schreibt Garré[1]), „wo sich die sklerosierende, nicht eitrige Form allein und zwar subakut entwickelt. Da käme vor allem eine Ostitis und Periostitis syphilitica mit in Betracht. Ich denke dabei weniger an die Formen des periostalen Gumma mit sekundärer Knochensklerose — sondern vielmehr an seine Formen der syphilitischen Periostitis, wo die spezifische Knochenhautentzündung direkt zur Ossifikation führt und eine diffuse Hyperostose sich bildet."

b. Osteomyelitis typhosa.

Rein typhöse Osteomyelitiden gehören noch zu den Seltenheiten. Tillmanns[2]) schreibt: „Die Knochenentzündungen im Verlaufe des Typhus beobachtet man mit Vorliebe an den Rippen, wo sie als Chondritis und Perichondritis mit sehr chronischen Verlauf sich lokalisieren." Freund[3]), dem das Verdienst gebührt, zuerst wieder auf diese Komplikation des Typhus hingewiesen zu haben, negiert zwar die Praevalenz der Rippenaffektion (er selber hat eine solche nie gesehen), berichtet aber über die Beobachtungen des Engländers Paget über Periostitis der Rippen nach Typhus abdominalis. Paget schreibt darüber: „Die Periostitis der Rippen ist niemals mit Nekrose verbunden . . . . ich habe niemals in diesen Fällen Rippennekrosis beobachtet, auch nie gesehen und gehört, dass es vorteilhaft sei, die periostale Geschwulst zu eröffnen."

[1]) Garré, l. c. p. 260.

[2]) Tillmanns Lehrb. d. allg. Chirg. V. Aufl. p. 535.

[3]) Freund, Carl S., Ueber Knochenentzündung in der Rekonvalescenz von Typhus abdom. Inaug.-Dissert. Breslau, 1885.

Bauer[1]) veröffentlichte im Jahre 1894 die ihm in der Litteratur zugängigen Fälle von Rippenentzündung nach Typhus abdominal. und fügte selbst 8 Fälle aus der Rostocker Klinik hinzu. Der jüngste Pat. war 26 Jahre alt.

Würtz[2]) stellte 68 Fälle posttyphöser Knochenentzündung mit beliebiger Lokalisation zusammen und gelangte in Hinsicht auf das Alter der Pat. zu folgendem Resultat.

1.—10.	Jahre	6 Pat.	8,8 pCt.
10.—20.	„	22 „	32,3 „
20.—25.	„	14 „	20,6 „
über 25	„	26 „	38,3 „

Von der gewöhnlichen „primären Osteomyelitis fallen nach Haaga in das erste Decennium 26,15 pCt. aller Fälle, von der sogen. „posttyphösen“ dagegen nach Würtz nur 8,8 pCt.

Diese Erscheinung findet, wie Würtz betont, „ihre Erklärung in der von allen Pädiatern festgestellten geringeren Schwere der Typhusinfektion in diesem Abschnitt“. Dies ist auch der Grund, dass die Kasuistik über typhöse Knochenaffektion im Kindesalter sehr gering ist, und dieser Umstand rechtfertigt eine eingehende Besprechung dieses Falles.

Die typhöse Knochenerkrankung tritt durchschnittlich in der 4. bis 6. Krankheitswoche auf, setzt unter entzündlichen Symptomen, mit Schmerzen und erneutem Fieberanstieg ein und dokumentiert sich als langsam wachsende Infiltration über einem Knochen, die den verschiedenen Ausgang in Resorption, Verkäsung und Verflüssigung nehmen kann. Ersterer Ausgang ist nicht so selten wie bei der gewöhnlichen Ostitis.

In unserem Falle war am 5. Sept., d. h. am Ende der 5. Krankheitswoche, die Temperatur auf die Norm gesunken, blieb drei Tage darauf bestehen, nahm dann wieder subfebrilen Charakter an und stieg am 13. und 14. Sept. rasch auf 40,0° darüber. Jetzt erst wurde die Rippenaffektion subjektiv und objektiv bemerkbar, am zweiten Tage wurde Fluktuation konstatiert. Gleichzeitig traten wieder intestinale und lienale Symptome in den Vordergrund. Es coincidierte also eine osteoperiostitische Affektion mit einem Typhusrecidiv. In den in der

---

[1]) Würtz, A., Ein Beitrag z. posttyphösen Periostitis i. Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899.

[2]) Bauer, Die Entzündung d. Rippen nach Typhus abdom. Dissert. Rostock. 1894.

Litteratur mir zugänglichen Fällen wird letzterer Umstand leider in der grossen Mehrzahl gar nicht berücksichtigt, und so kommt es, dass der unrichtige Ausdruck „posttyphöse“ Knochenerkrankung sich vielerorts eingebürgert hat.

Nach dem heutigen Stande des Wissens beruhen die Typhusrecidive aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf einer neuen, von aussen herstammenden Infektion des Körpers, sondern auf einer nochmaligen Entwickelung (einer neuen Generation, vielleicht auch einer neuen Selbstinfektion?) des noch vorhandenen Infektionsstoffes. [1])

Nach den Untersuchungen von Quincke[2]) sind nun im nichterkrankten Knochenmark die Typhusbazillen ein ebenso konstanter Befund wie in der Milz.

Ein Coincidieren von intestinalen und lienalen Symptomen mit osteo-periostitischen hat demnach nichts Eigentümliches an sich und dürfte fast als ein Postulat aufzufassen sein.

Wie bei der gewöhnlichen Osteomyelitis, so wird auch bei der typhösen dem Trauma eine grosse Bedeutung zngemessen.

Halten wir uns aber an den oben erwähnten Infektionsmodus, an die „nochmalige Entwickelung des noch vorhandenen Infektionsstoffes“ und an die von Quincke gefundene Thatsache des konstanten Befundes von Typhusbac. im nichterkrankten Knochenmark, so fällt der für so wichtig gehaltene Einfluss des Trauma weg. Bekanntlich gewährt das einmalige Ueberstehen eines Typhus eine ziemlich grosse Immunität infolge der in den Gewebssäften gebildeten Alexine. Sind diese nicht in genügendem Masse nach der Abheilung des ersten Ausfalles vorhanden, so kann auch ohne ein Trauma eine „nochmalige Entwickelung“ stattfinden. Anderntels können genügend Schutzstoffe vorhanden sein, während die Virulenz eine hochgradige ist. Auch in diesem Falle ist zur nochmaligen Entwickelung kein Trauma notwendig. — In unserem Falle war ein solches nicht nachweisbar.

Bei den meisten „typhösen Knochenerkrankungen handelt es sich um eine Mischinfektion, wobei die gewöhnlichen Eitererreger im Vordergrund stehen. Es scheint, dass der Typhuskranke von solchen Infektionen besonders gern befallen werde

---

[1]) Stümpell, Spec. Pathol. und Therap. 1897. Bd. I.

[2]) Quincke, Zur Pathologie d. Abdominaltyph., Typhusbac. i. Knochenmark. Berl. Klin. Wochenschr. 1894, No. 15.

(vide Beobachtung von Karlinski und Korczynski)[1]). Die rein typhösen Knochenerkrankungen sind erfahrungsgemäss ziemlich selten. — Wie schon erwähnt, ist der Befund von Typhusbazillen im Knochenmark ebenso konstant wie der in der Milz. Es drängt sich nun die Frage auf, warum Knochenerkrankungen so selten? Mit gleichem Recht dürfen wir fragen, warum Typhusrecidive relativ so spärlich?

Zur Beantwortung dieser Fragen scheint nur der Vergleich mit der Febris quotidiana nicht ganz ungerechtfertigt. „Die Febris quotidiana entsteht durch das Nebeneinanderauftreten zweier Tertianfieber bei demselben Menschen, wobei jede einzelne Tertiana einer besonderen Plasmodiengeneration ihre Entstehung verdankt“ (Stümpell). Uebertragen wir dies auf den Typhus, so können wir annehmen, dass die erste Generation von Bacterien ihre Arbeitskraft durch den Darm verbraucht und als tote oder wenig virulente Lebewesen in das Knochenmark gelangten. Als solche sind sie vielleicht die Erreger der bekannten „rheumatoiden“ Schmerzen. Die zweite Generation dagegen, im Darm noch unbrauchbar, gelangte gleichzeitig mit den andern in die entfernteren Organe und reifte dort früher oder später zu ihrer Virulenz heran.

Ob eine Generation allein oder beide zusammen in den Körper gelangen, das wäre Sache des Genius epidemicus.

Vielleicht war es also nicht nur „eine Laune des Schicksals“, dass Fürbringer's[2]) sämtliche Fälle (5) aus ein und derselben Zeit stammten. Nebenbei spielen individuelle Disposition, Traumen etc. eine gewisse Rolle. Fürbringer misst namentlich der Tuberkulose eine Bedeutung zu. Von Wilson wurde in die lange Anwendung von Antipyrin und Antifebrin ein nicht zu unterschätzendes Moment gesucht als Folge einer Anilinanaemie.

Der schliessliche Ausgang ist meist der in Resorption. Eiterung und Nekrose bei rein typhösen Erkrankungen gehört zu den Seltenheiten. In allen von Fürbringer citierten Fällen handelte es sich um die nicht eitrige Form. Auch bei den 8 von Brauer[3]) veröffentlichten Fällen wurde nur einmal die Incision

---

[1]) Beitrag z. Mischinfektion im Abdom.-Typhus. Now. lek. 1897. Ref. in Klemm, Die Knochenerkrankungen i. Typhus. Arch. f. klin. Ch. Bd. 46, 1893.

[2]) Verhandlung des 9. Kongresses f. innere Med. Wiesbaden.

[3]) Bauer, l. c.

nötig. (Fall VII, im Eiter Typhusbac.). Bei unserer Beobachtung trat Eiterung und Nekrose ein.

c. Osteomyelitis streptomycotica.
(Fall 27.)

Die Zahl der in der Litteratur bekannten Fälle beträgt ca. 25. Klemm schreibt auf Grund von 17 Beobachtungen: „Die Veränderungen im Knochen sind im Gegensatz zur Osteomyelitis acuta staphylomycotica geringfügig; sie bestehen häufig in corticalen Herden oder solchen an den Epiphysen oder Epiphysengrenzen, so dass Epiphysenlösungen und Gelenkergüsse hier häufiger sind, die fortschreitende Markphlegmone aber fehlt.“ Lexer hat nun 3 Fälle aus der Bergmann'schen Klinik mit ausgedehnter Markphlegmone und grösseren Sequestrationsprozessen beschrieben. Bei unserem Falle handelte es sich um corticale Prozesse am Calcaneus; die Allgemeinsymptome waren, im Gegensatz zum geringfügigen lokalen Prozess, schwerer Natur.

Bei den mir zugängigen Fällen aus der Litteratur handelt es sich um folgende pathologische Veränderungen, Sitz und Ausgang:

	Autor	Aetiologie	Sitz	Pathologische Veränderung	Ausgang
1	Lannelongue und Sch.	Puerperalfieber der Mutter	Oberes Tibiaende	Subperiost. Abscess, Epiphysenlösung, im Mark ein Eiterherd (sekundäres Erysipel)	†
2	„	Puerperale Peritonitis der Mutter	Sacrum, Metatarsum I	Sequesterbildung, lumbaler und intrapelviner Abscess	†
3	Chipault	Puerperium der Mutter	Humerus, Radius ulna, Femurkopf, Sacrum mit entsprechend. Gelenken	Epiphysenlösung am oberen Ende des Radius und der Ulna	†
4	Fischer-Lewy	—	Humerus	Keine Veränderung, später Verdickung	Heilg.
5	„	—	Oberes Humerusende	Keine Veränderung, später Verdickung	Heilg.
6	Kurt Müller	—	Unteres Femurende	Heilung, keine Nekrose	—
7	Koster	Tonsillarabscess	Oberes Femurende, Darmbein, Acromion	Epiphysenlösung, Coxit. supp. Psoasabscess	†

	Autor	Aetiologie	Sitz	Pathologische Veränderung	Ausgang
8	Lexer	—	Darmbein	Ganze hintere Hälfte periost entblösst, völlig losgelöst. Sequester. Spina post. inf. zerstört, intrapelviner Abscess; Knochen in seiner ganzen Dicke zerfallen	†
9	„	—	Cond. ext. femoris	Erbsengrosse Usur	Heilg.
10	„	Otitis	Ob. Humerusende mit Schultergelenk	Corticaler Eiterherd	Heilg.
11	„	—	Femur	Totale Vereiterung des Markes	†
12	„	Drüsenabscess	Ulna, Radius	Mark beider Knochen total vereitert, Ulna an beiden Epiphysen gelöst. Intra vitam Streptokokken im Blut	Heilg.
13	„	—	Unteres Femurende	Knochenabscess mit schleimigem Inhalt und teilweise Lösung der Epiphyse. Diffuse Entzündung des Knochenmarks, beginnende Schaftnekrose und Bildung einer Sequesterlade	†
14	„	—	Ob. Humerusende, Schultergelenk	Erbsengrosser Herd in der Spongiosa	Heilg.
15	„	Tonsille, Lunge	R. Malleol. int.	Diaphysenspongiosa a. d. Knorpelfuge eitrig infiltriert, Knochenabscess, der mit der Epiphyse kommuniziert	†
16	„	—	Ob. Humerusende, Schultergelenk	Heilung mit Nekrose	†
17	„	—	Unteres Femurende, Kniegelenk	Kleiner Eiterherd in der Knorpelfuge	†
18	„	Tonsillarabscesse	Oberes Femurende, Hüftgelenk, unteres Radiusende	Kirschkerngrosser Abscess an der Knorpelfuge mit Durchbruch ins Hüftgelenk. Zweiter Abscess an d. unt. Epiphysenlinie des Radius	†
19	Canon	—	Tibia sin. u. index.	Subperiostaler Abscess	Heilg.
20	„	—	Rippen und Finger	—	†
21	„	Angina	Femurkopf, Pfanne, Hüftgelenk	Knochen rauh	†
22	„	Ulcus cruris	Femur sin. inkl. Kniegelenk	Femur ganz von Eiter umspült, weich	†
23	Klemm	Nabeleiterung	Obere Metatars. I, unteres Femurende, oberes Drittel des Radius	Am Femur eine kleine rauhe Stelle, zwischen Epiphyse und Diaphyse des Radius ein kleines ulceriertes Knochenstückchen	Heilg.

	Autor	Aetiologie	Sitz	Pathologische Veränderung	Ausgang
24	Klemm	Scharlach (?)	Ob. Humerusende	Ablösung eines 6 cm langen, corticalen rinnenförmig. Sequesters, später ein zweiter ähnlicher Sequester	Heilg.
25	Lanz	—	Femur	Alter, nie zur Perforation gelangter Abscess	Heilg.
26	Nasse	Schlägerhieb	Scheitelbein, Tibia, Knie- u. Schultergel.	Sequester der Tabula extens., grosser Eiterherd in der Tibiaepiphyse, der bis zur Mitte der Diaphyse reicht	Heilg.
27	Gonser	—	Calcaneus	Mandelgrosser Sequester	Heilg.

Es waren demnach erkrankt:

1. Femur: Oberes Ende 12,19 pCt. = 5 Fälle
Unteres Ende 12,19 pCt. = 5 Fälle
Femur total erkrankt 4,87 pCt. = 2 Fälle
Femur: **29,25** pCt. total **12** Fälle.

2. Tibia: Oberes Ende 7,31 pCt. = 3 Fälle
(wovon 1 nicht ganz bestimmt)
Unteres Ende 2,43 pCt. = 1 Fall
Tibia: **9,74** pCt. = **4** Fälle.

3. Humerus: Ob. Ende 12,19 pCt. = 5 Fälle
Mitte 2,43 pCt. = 1 Fall
Unt. Ende 2,43 pCt. = 1 Fall
Humerus: **17,05** pCt. = **7** Fälle.

4. Radius: Oberes Ende 4,87 pCt. = 2 Fälle
Unteres Ende 2,43 pCt. = 1 Fall
Total ergriffen 2,43 pCt. = 1 Fall
Radius: 9,73 pCt. = 4 Fälle.

5. Ulna: Oberes Ende 2,43 pCt. = 1 Fall
Total erkrankt 2,43 pCt. = 1 Fall
Ulna: 4,86 pCt. = 2 Fälle.

6. Beckenknochen: 12,19 pCt. = 5 Fälle.

7. Metatarsi: 4,86 pCt. = 2 Fälle.

Von den sonstigen Knochen waren je einmal erkrankt das Akromion, das Parietale, Rippen, Finger und Calcaneus = 12,19 pCt. — 5 Fälle.

In den 27 Fällen von Streptomykosen waren also erkrankt 41 Knochen. In 15 Fällen war jeweilen nur 1 Knochen be-

fallen, in 12 handelte es sich um multiple Lokalisation. 5 mal trat vollständige Lösung der Epiphyse ein, 1 mal war beginnende Epiphysenlösung zu konstatieren.

Auffallend hoch ist die Betheiligung der Gelenke. Demgemäss unterscheidet auch Lexer [1]) eine Gruppe unter der Bezeichnung einer „Streptokokkenosteomyelitis der Gelenkgebiete, bei welcher die Gelenkeiterung im Vordergrund der klinischen und auch der pathologischen Erscheinungen steht".

Je mehr sich also die Kasuistik bereichert, um so deutlicher tritt die Vielseitigkeit der Streptomykose hervor. Neben den akuten Fällen giebt es auch solche mit chronischem Verlauf, wie z. B. der schon früher erwähnte Fall von Lanz [2]).

Wenn allgemein die relative Gutartigkeit der Knochenstreptomykose betont wird, so kann ich dies nur in beschränktem Masse gelten lassen.

Von den 27 Fällen meiner Zusammenstellung endeten 13 letal = 48.1 pCt.! (Zum Vergleiche sei die Mortalitätsziffer am hiesigen Kinderspital vorausgeschickt, welche 18.7 pCt. beträgt inclusiv diejenigen, welche der Behandlung entzogen wurden und zu Hause starben.)

Was nun die Eingangspforte des Streptococcus betrifft, so kommt hier weniger die äussere Körperdecke, als vielmehr die Schleimhaut in Betracht. Nach Angabe Kocher's localisiren sich die Streptokokken mit Vorliebe auf serösen Häuten.[3]) Auch Klemm berücksichtigt diesen Umstand, wenn er schreibt: „der einzige Punkt, der für die speciellere Diagnose der Knochenerkrankungen Beachtung verdient, insofern er Verdacht auf Streptomykose lenken kann, scheint mir eine genaue Anamnese zu sein. Es giebt eine Anzahl von Erkrankungen, die in der Regel von Streptokokken verursacht werden." Aus den neuesten Untersuchungen von Hiebert[4]) geht hervor, dass der Streptococcus ein regelmässiger Bewohner der Tonsillen ist.

Von den 27 angeführten Fällen konnte 13 mal die Eingangspforte angegeben werden. In 4 Fällen war es die Tonsille.

---

[1]) Lexer, Zur Kenntnis der Streptokokken- und Pneumokokken-Osteomyelitis. Langenbeck's Archiv. 57.

[2]) Lanz, l. c.

[3]) Kocher l. c. p. 119.

[4]) Hilbert. Ueber das constante Vorkommen langer Streptokokken auf gesunden Tonsillen. Zeitsch. f. Hyg. u. Infectkrankh. XXX, Refer. i. Schmidt's Jahrb. 264, p. 113/114.

In differential diagnostischer Hinsicht hat auch das Alter der Patienten einige Bedeutung, indem es sich meist um das früheste Kindesalter handelt, wie aus nachstehender Tabelle hervorgeht.

Autor.	Tage.	Wochen.	Monate.	Jahre.
Lannelongue u. Ach.	3	7		
Chipault	2½			
Fischer u. Lewy				14. 24.
Lexer		8. 9. 3.	7. 8. 6.	1. 1. 1. 2. 1.
Canon		3		1. 1½
Kocher				6
Klemm		6		7
Nasse				20
Gonser				13½

Von den 24 zu ermittelnden Fällen standen 16 im ersten Decennium. Nur 2 Pat. waren über 15 Jahre alt. Bei dem 14- und 24jährigen Pat. waren am Knochen keine pathologischen Veränderungen zu constatiren. Erst die später sich einstellende starke Verdickung des Knochens bestätigte die Diagnose Osteomyelitis.

Der Fall Nasse's zeichnete sich durch seine pyaemischen Symptome aus. Die Infection erfolgte durch eine offene Wunde. Trotz ausgesprochener Pyaemie nahm die Krankheit einen günstigen Verlauf. Bei unserer Beobachtung (13½jähriger Knabe) konnte die Eingangspforte nicht eruirt werden. Nachdem sich ein mandelgrosser corticaler Sequester ausgestossen hatte, trat rasch Heilung ein.

Auffallend ist also der günstige Verlauf jenseits des ersten Decenniums.

Die Fiebercurve zeigte in unserem Falle intermittirenden Typus.

Das Lexer'sche Characteristicum des Streptokokkeneiters, „die helle, etwas grünliche Farbe des dünnflüssigen Eiters“, war nicht vorhanden. Der Eiter war dick und bräunlich.

Resümieren wir, so folgt auf Grund von 27 genauen Beobachtungen, dass die Streptomycose des Knochens in nichts sich wesentlich von der Staphylomycosis unterscheidet. Einen Anhaltspunkt für die Diagnose kann nur die Aetiologie und etwa das frühe Alter der Patienten geben. Die Prognose bei jungen Kindern ist eine schlechte, denn sehen wir von den

vier Patienten ab, welche jenseits des 1. Decenniums standen, so ergiebt sich eine Mortalität von 56,5 pCt. Jenseits des 1. Decenniums dagegen ist die Prognose eine günstige.

C. Osteomyelitis pneumomycotica.
(1 Fall.)

Siehe G. Pfisterer, Ueber Pneumokokken-Gelenk- und Knochen eiterung. Inaug.-Dissert. Basel, 1900.

Als Ausgangspunkt der Krankheit konnten in unseren 32 Fällen beobachtet werden:

1. Furunkeln	6 mal,
2. Varicellen	2 mal,
3. Angina	1 mal,
4. Typhus	1 mal,
5. Empyem	1 mal,
6. Pneumonie	2 mal (wovon 1 mal unsicher),
7. Hautwunden	5 mal,
8. Trauma ohne bekannte äussere Verletzungen	6 mal,
9. unbekannt	8 mal.

Von Interesse dürfte das Auftreten einer Osteomyelitis nach Varicellen sein. Die Zahl der bis jetzt beobachteten Fälle ist noch eine kleine. Sah man doch die Windpocken nicht nur in der Laien-, sondern auch in der Aerztewelt als eine harmlose Krankheit an. Im letzten Decennium erhielt jedoch diese Anschauung einen heftigen Stoss, indem von verschiedener Seite Mitteilungen über bösartigen Verlauf der Varicellen einliefen.

So beschrieb Henoch[1]) Nephritis im Anschluss an Varicellen. Ihm folgte Hoffmann[2]) ebenfalls mit einer Mitteilung von Nephritis. Bókai[3]) berichtete im Jahre 1888 über einen Fall mit consecutiven Gelenkentzündungen; Rille[4]) über einen solchen mit Pleuropneumonia dextra et incipiens sin. Laudon's[5])

---

[1]) Henoch, Nephritis nach Varicellen. Berl. klin. Wochenschr., 1884.

[2]) Hoffmann, Nephritis haemorrhagica nach Varicellen. Berl. klin. Wochenschr., 1884.

[3]) Bókai, Referat in Wiener med. Presse, 1888.

[4]) Rille, Beiträge zur Kenntnis der Varicellen. Wiener klin. Wochenschr. 1889, S. 733.

[5]) Laudon, D. med. Wochenschr., 1890.

Beobachtung bezieht sich auf „Varicellen mit Synovitis kompliziert“. Ebenfalls über Gelenkentzündungen berichtete Broca[1]).

Interessant und unserem Falle näher stehend ist die Mitteilung von Kummer[2]) über ein 6jähriges Mädchen, das vor einem Jahre eine Osteotomie am linken Femur durchgemacht hatte. Die Heilung verlief reaktionslos. Im November 1891 gleiche Operation am andern Bein; ebenfalls reaktionslose Heilung. Vollständiges Wohlbefinden bis Anfang Mai 1892. Anfangs Mai Varicellen. 6 Tage nachher Schmerzen an Stelle der ersten Osteotomiewunde. Fieber. Am 21. Mai Incision eines Abscesses. Im Eiter Streptokokken in Reinkultur. „Cette observation“, schreibt Kummer, „nous paraît intéressante à plusieurs égards: il s'agirait avant tout de savoir si l'abcès dont nous parlons est la conséquence d'une infection directe, survenue au moment de l'opération et restée latente pendant une année entière, ou bien si nous avons affaire à une infection ultérieure et alors de nature hématogène.

Sans pouvoir absolument nier la possibilité d'une infection opératoire latente pour notre cas, il faut cependant retenir que rien ne nous engage à admettre cette forme d'infection; la petite malade ayant guéri sans réaction et se trouvant ensuite tout à fait bien portante pendant une année entière, une infection opératoire nous paraît des moins probables.

Il en est tout autrement d'une infection ultérieure, hématogène et survenue à la suite de varicelle.“

Lemtschenko[3]) sah von 276 Varicellenerkrankungen 2 mal Komplikationen auftreten.

In neuerer Zeit hat auch C. Brunner seine Aufmerksamkeit diesem Gegenstande gewidmet in seiner Arbeit über „Eine Beobachtung von akuter Staphylokokken-Allgemeininfektion nach Varicellen“[4]). Im Blute wurde intra vitam der Staphyl. pyog. aureus in Reinkultur nachgewiesen. Es handelte sich um eine „akute Staphylokokken-Pyämie“. Exitus letalis.

---

[1]) Broca, Infection par un streptocoque après une varicelle. Gaz. médic. de méd. et de chir., 1894, p. 432.

[2]) Kummer, Notes sur un abscès survenu à la suite de varicelle au niveau d'un cal osseux. Revue médic. de la Suisse Rom. 1892.

[3]) Lemtschenko, Zur Lehre v. d. Varicellen. Refer. i. Jahrb. f. Kinderheilk., XXV.

[4]) C. Brunner, D. Medicinal-Zeitung, 1896, No. 1—3; Erfahrungen und Studien über Wundinfektion und Wundbehandlung, III. Teil, S. 28.

Fast gleichzeitig berichtet Steiner[1]) über einen analogen Fall. 6 Tage nach Ausbruch des Exanthems kam es bei einem $^3/_4$jährigen Mädchen zu einer akuten Osteomyelitis des Femurs. Auch dieser Fall endete letal.

In unserem Falle 5 wurde die Knochenerkrankung schon am zweiten Tage nach Ausbruch des Exanthems vom behandelnden Arzt (Dr. Ecklin) konstatiert.

Im Falle 21 konnte die Diagnose auf Varicellen noch im Spital gestellt werden. Auch hier wurde wie im Falle Brunner der Staphyloc. pyog. aur. intra vitam im Blute nachgewiesen. Der Knabe ging nach wenigen Tagen an Pyämie zu Grunde.

Die Varicellen sind also keine zu vernachlässigende Krankheit. „Notre observation", schreibt Broca[2]) „indique une fois de plus que la varicelle n'est pas toujours l'affection benigne qu'on s'imagine."

Wir müssen daher Cadet de Gassicourt Unrecht geben, wenn er sagt: „Les auteurs recommandent le séjour à la chambre. Si cette mesure est prise pour éviter la contagion, si n'ai rien à dire, mais si elle est recommandée dans l'intérêt du malade, je ne la comprends pas, car rien ne peut faire de la varicelle une maladie grave, de même que rien n'en peut abréger ou prolonger la cours."

Lokalisation.

Im ganzen waren 46 Knochen erkrankt.

In der Häufigkeitsskala sind Femur und Tibia gleichwertig mit je 14 Erkrankungen; dann folgt der Humerus mit 6 Erkrankungen. Zweimal waren erkrankt Unterkiefer, Jochbogen, Phalanx, je einmal Ulna, Radius, Fibula, Oberkiefer, Rippe, Calcaneus.

In	23	Fällen	war nur	1	Knochen	erkrankt
„	5	„	waren	2	„	„
„	3	„	„	3	„	„
„	1	Fall	„	4	„	„
Total	32	Fälle	mit	46	Knochen.	

In 28,1 pCt. handelt es sich also um multiple Lokalisation.

Die Lokalisation in der Epiphysengegend bringt die Gefahr einer Gelenkbeteiligung oder einer Epiphysenlösung mit sich.

---

[1]) Steiner, Zur Casuistik der Sekundärinfektion bei Varicellen. Centralblatt f. Kinderheilkunde, No. 3.

[2]) Broca, l. c.

Epiphyseolysis wurde 5 mal konstatiert und zwar:

3 mal am unteren Ende des Femurs,
1 „ „ „ „ „ Radius,
1 „ „ oberen „ der Tibia.

Von den Gelenken waren beteiligt:

das	Kniegelenk	6 mal,
„	Hüftgelenk	2 „
„	Ellbogengelenk	2 „
„	Kiefergelenk	1 „

Im Fall 31, wo es sich um eine Spontanluxation des Femurs handelte, sass die Erkrankung im Schenkelhalse. Sie ist also nach v. Bruns und Honsell[1]) als „eine epiphysäre im weiteren Sinne" zu betrachten. Nach diesen beiden Autoren ist für diese epiphysäre Form wesentlich der Umstand, „dass nur selten in der Umgebung der Entzündungsherde eine ausgedehntere Knochenneubildung, dagegen meist eine Sklerosierung und Rareficierung erfolgt, sodass das Endresultat der osteomyelitischen Entzündung der Epiphysen nicht eine Verdickung, sondern eher Atrophie und Verkleinerung der beteiligten Knochenpartien ist." — In unserem Falle 31 traf dies nicht zu, sondern im Laufe der Zeiten erfolgte eine beträchtliche Verdickung der ganzen Trochantergegend (vergl. Fig. 8 in v. Bruns und Honsell). — Nach v. Bruns trat in nahezu einem Drittel seiner Fälle Spontanluxation ein. In der Mehrzahl der Beobachtungen handelte es sich um Destruktionsluxationen; es waren die Fälle mit Gelenkvereiterung und Durchbruch nach aussen. — Bei unserer Beobachtung waren keine Destruktionen nachzuweisen, obwohl es sich um eine eitrige Exsudation ins Gelenk hinein handelte. Auffallend war auch die geringe Menge des Eiters. Ein Durchbruch nach aussen war nicht erfolgt. Wir müssen daher eine Distentionsluxation annehmen.

Beim Falle 4 handelte es sich um eine multiple Lokalisation an zwei genau symmetrischen Stellen am unteren Ende der Tibia bei gleichzeitig angeborener Hüftgelenksluxation.

Beim Durchgehen der Litteratur fand ich nur noch zwei analoge Fälle. Im Falle von Kolaczek[2]) trat die Knochenerkrankung nach den „sogen. modifizierten Pocken" auf. Autor

[1]) v. Bruns und Honsell, Ueber die akute Osteomyelitis im Gebiete des Hüftgelenkes. Beitr. z. klin. Chirurg. XXIV. 1 Heft.

[2]) Kolaczek, Ueber einen Fall von symmetrischer Knochennekrose. Deutsch. med. Wochenschr. 1875—76.

weist darauf hin, dass viele Exantheme nach einem gewissen Gesetze der Symmetrie auftreten. K. gelangt zu dem Schlusse, dass man die der Nekrose zu Grunde liegende Osteomyelitis nur „als eine seltene Lokalisation des Pockengiftes“ aufzufassen habe, so verliere das Moment des symmetrischen Auftretens seinen für den ersten Blick so auffallenden Charakter.

Der zweite Fall, von Kirchner[1]) beschrieben, trat bei einem Ulanen an beiden Schambeinen auf. Das gleichmässige Auftreten der Osteomyelitis auf beiden Seiten erklärt K. durch die Art des Traumas. Als solches ist die täglich längere Zeit dauernde Zerrung der Symphyse und Schambeine anzusehen, die durch die starke Anspannung der dort entspringenden Adduktoren beim Reiten stattfand.

Bei unserem Falle 4 fällt sehr wahrscheinlich die kongenitale Hüftgelenksluxation schwer ins Gewicht. Ich nehme an, dass durch die pathologische Gangart die Bänder des Fussgelenkes mehr gezerrt wurden als normal und dass im Laufe der Zeiten die Tibien an der Insertionsstelle derselben eine Umänderung erlitten, sei es im Sinne einer Zirkulationsstörung oder im Sinne einer Strukturveränderung. Dadurch wurde ein geeigneter Boden zur Ansiedelung von Mikroorganismen geschaffen.

Ausgang und Endresultat.

Von den 32 Pat. starben im Spital nur 4 = 12,5 pCt. Rechnen wir die 2 Fälle hinzu, die der Spitalbehandlung entzogen wurden und bald darauf zu Hause starben, so gelangen wir auf eine Mortalitätsziffer von 18,75 pCt.

Die Mortalität beträgt nach den Zusammenstellungen von:

Demme . . .	17 : 4	= 23,53 pCt.
Lücke . . .	24 : 11	= 45,83 „
Kocher . . .	29 : 7	= 24,13 „
Schede . . .	23 : 3	= 13,04 „
Stettiner[2]) .	99 : 21	= 21,12 „

[1]) Kirchner, Akute symmetrische Osteomyelitis (Epiphysenlösung) der Schambeine nebst Bemerkung zur Actiologie. Ref. i. Schmidt's Jahrb. d. gesamt. Med. Bd. 262. p. 260.

[2]) Stettiner, Aus der chirurgischen Abteilung des städtischen allgemeinen Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin. Bericht über die in den letzten 15 Jahren behandelten Fälle von Osteomyelitis. Deutsch. med. Wochenschr. 1896.

Roeseler[1]) . . 23 : 4 = 17,4 pCt.
Heidenhain[2]) 461 : 1 — 23,9 „

Von den 46 erkrankten Knochen heilten:
mit Nekrose 37,2 pCt.
ohne „ 25,5 „

In Folge von Tod des Pat. gingen ab 30,2 pCt.
„ „ „ Amputation „ „ 7,0 „

Bei Fall 15 resultierte eine Verkrümmung des Oberschenkels. Es ist dies Vorkommnis eine der interessantesten Erscheinungen im Verlaufe der akuten Osteomyelitis. Es kann die bei jeder Osteomyelitis mehr oder weniger ausgeprägte entzündliche Osteoporose so weit vorschreiten, der entzündete Knochen so weich werden, dass der einfache Muskelzug bei ruhiger Bettlage hinreicht, um eine Knochenverbiegung hervorzurufen.

Die erste Mitteilung hierüber verdanken wir Volkmann[3]). Hier war ausser einer ? förmigen Deformität eine Drehung des Knochens um 96° erfolgt. Bei dem zweiten, von Schede und Stahl[4]) publizierten Falle, war ein Hochstand des Trochanters von 2 cm vorhanden, „obwohl eine Wanderung der Pfanne mit Bestimmtheit konnte ausgeschlosen werden".

Hier war die Verbiegung des Schenkelhalses wahrscheinlich durch Muskelzug der Glutaei zu Stande gekommen. Bei der Beobachtung Diesterweg's[5]) betrug die Verkürzung in Folge Knochendeformität 10—12 cm. Auch in dem vierten, von Oberst[6]) erwähnten Falle war eine hochgradige Verkürzung als Resultat einer Knochenverbiegung eingetreten.

---

[1]) Roeseler, Beiträge zur Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Therapie und der Heilerfolge. Sammlung klin. Vorträge. No. 243.

[2]) Heidenhain, Ueber 46 Fälle von akuter Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. 48.

[3]) Volkmann, Die Resektionen der Gelenke. Sammlung klin. Vorträge. 51.

[4]) Schede und Stahl, Zur Kenntnis der primären infekt. Knochenmark- und Knochenhautentzündung. Mitteilungen aus der chirurg. Abteilung im Friedrichshain. 1878.

[5]) Diesterweg, Ueber die Verbiegungen der Diaphysen nach Osteomyelitis acut. Diss. Halle 1882.

[6]) Oberst, Ueber Knochenverbiegung bei akuter Osteomyelitis. Münch. med. Wochenschr. 1890.

Ueber weitere Fälle vide Müller[1]), Birch-Hirschfeld[2]) Bofinger[3]), Scharff[4]).

Von den 28 aus dem Spital ausgetretenen Pat. konnten 19 einer persönlichen Nachuntersuchung unterzogen werden. Von weiteren drei erfuhr ich, dass sie seither gestorben, zwei davon an ihrer Osteomyelitis resp. Pyaemie, der dritte einige Jahre nachher an einer Meningitis. Von zweien kamen mir schriftliche Berichte über ihren Zustand zu, zwei standen noch in Spitalbehandlung und nur zwei waren nicht mehr ausfindig zu machen.

Bei 4 Fällen trat im Laufe der Zeiten ein akuter Nachschub, ein wiederholtes Aufflackern des alten Prozesses auf.

Bei Fall 1 geschah dieser Nachschub im Anschluss an Influenza (1889/90). Den Infektionsmodus betreffend, liegen zwei Möglichkeiten hier vor. Entweder handelt es sich um ein Virulentwerden bis jetzt latent gebliebener Mikroorganismen im alten Herd oder aber um eine Reinfektion mit wenig virulenten Mikroben. Beide Arten kann man am besten nach C. Brunner als heterochrone Polyinfektion bezeichnen.

Solche chirurgischen Komplikationen im Anschluss an Influenza sind in den letzten Jahren öfters beschrieben worden. Zu den ersten derartigen Mitteilungen gehören die Wacker's[5]) aus dem Kantonsspital Solothurn. Hier finden wir einen analogen Fall, in dem der Prozess ohne Eiterung ablief. Fast gleichzeitig berichtete Witzel[6]) über einen Fall von eitriger Periostitis der Tibia und des Femurs. Bei der von Köhl[7]) gemachten Beobachtung handelte es sich um ausgedehnte Erkrankung des Knochensystems. Dass auch der Bandapparat in Mitleidenschaft

---

[1]) Birch-Hirschfeld, Ueber einen eigenartigen Fall von akuter Osteomyelitis. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 98, p. 611.

[2]) Bofinger, Ueber Verbiegung der unteren Extremitäten nach entzündlichen Prozessen. Diss. Berlin. 1898.

[3]) Scharff, Knochenverkrümmung nach entzündlicher Erweichung Ref. in Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 1899. 764. p. 165.

[4]) Müller, D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 71.

[5]) Walter, Ueber chirurg. Komplikat. bei der Influenza. Corresp. f. Schweizer Aerzte 1890. No. 13.

[6]) O. Witzel, Die Knochen- u. Gelenkentzündg. bei akuten infekt. Erkrankungen. Bonn 1890.

[7]) Köhl, Exquisiteste Spontanfrakturen bei Osteomalacie nach Influenza. Correspbl. f. Schw. Aerzte. 1892. No. 15 u. 16.

gezogen werden kann, wurde von Franke[1]) dargethan. [Weitere Beobachtungen vide Schuchardt[2]), Huber[3]), Dr. E. R.[4]).]

Beim Falle 7 trat das Recidiv jeweilen im Anschluss an Ueberanstrengung auf. Der Fall zeichnete sich von Anfang an durch exquisit chronischen Verlauf aus. Es handelte sich also mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht um eine Reinfektion, sondern um ein acutes Aufflackern des alten Prozesses.

Bei Fall 26 kommt Furunculosis mit in Betracht. Interessant ist hier der wiederholte Ausgang in Heilung ohne Nekrose. (s. Kocher und Tavel, Fall 1). „Ob noch ein kleiner Eiter- oder Granulationsherd oder ein Sequester in der verdickten Stelle steckt?“ fragt Kocher.

Letztere Frage konnte durch meine Nachuntersuchung be dem analogen Falle 18 bejaht werden. Hier kam es während der Spitalbehandlung nicht zur Eiterung. Pat. wurde mit einer ziemlich beträchtlichen Knochenverdickung entlassen. Ein Jahr später stiess sich der erste Sequester aus. Auch bei Fall 8, der rein chronisch verlief, trat nachträglich noch Nekrose ein.

Bei Fall 30 dürfen wir das seltene Ereignis des wiederholten Erkrankens an Osteomyelitis annehmen. Bei der ersten Attacke war die Diaphyse, bei der zweiten die obere, bei der dritten die untere Epiphyse ergriffen.

Störungen im Längenwachstum waren in den meisten langwierigen Fällen zu konstatieren. Es bestätigte sich auch hier, dass eine Verlängerung resultiert, wenn der Krankheitsprozess von der Epiphyse entfernt war, dass dagegen eine Verkürzung eintritt, wenn die Epiphyse selbst ergriffen war. Die gemessenen Differenzen sind aber so klein, dass Nachteile daraus nicht erwachsen. Nur in wenigen Fällen bestehen überhaupt noch subjektive Beschwerden. Wir dürfen daher auch das Resultat der Nachuntersuchung als ein günstiges betrachten. Selbstverständlich ist mit dieser Nachuntersuchung noch nicht das Ende der Krankengeschichte erreicht. Ob nicht hier und dort noch in späteren Jahren ein Volkmann'sches Recidiv auftreten wird, ob nicht da

[1]) Franke, Ueber die Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Bänder bei der Influenza. A. f. K. u. Ch. Bd. 49.

[2]) Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurg. 28.

[3]) Huber, Ueber eine familiäre Streptokokken-Erkrankg. nach Influenza. Correspbl. f. Schw. Aerzte. 1901. No. 8.

[4]) Zur Kasuistik der Streptokokken-Erkrankg. nach Influenza. Correspbl. f. Schw. Aerzte. 1901. No. 10.

oder dort der Krankheitsprozess seinen Ausgang in Bildung einer ansehnlichen schwieligen Geschwulst nehmen wird, wie derselbe zuerst derselbe von W. Müller beschrieben wurde, das bleibt natürlich der Zukunft noch anheimgestellt.

Therapeutisch wurde je nach dem Falle die Incision oder die Aufmeisselung gewählt. Wenn von verschiedenen Seiten die frühzeitige Aufmeisselung für alle Fälle empfohlen wird, so kann unser günstiges Resultat uns nicht von der individualisierenden Behandlung abbringen.

Zum Schlusse der Arbeit sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Hagenbach, für die gütige Ueberlassung des Materials und die Anleitung meinen besten Dank auszusprechen.

Ausser der bereits angeführten Litteratur wurden noch folgende Arbeiten benutzt:

1. Lexer, Die Actiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. Sammlung klin. Vortr. N. F. 173.
2. Buschke, Die Tonsillen als Eingangspforte für die eitererregenden Mikroorganismen. Zeitschr. f. Chir. 38.
3. Funke, Beiträge zur Kenntnis der akuten Osteomyelitis. Zeitschr. f. Heilk. 16.
4. Ribbert, Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn 1891.
5. Friedjung, Beitrag zu den Allgemeininfektionen mit Streptokokken. Arch. f. Kinderheilk. 1899.
6. Löwenstein, Ueber örtliche und metastatische Eiterung des Knochenmarks. Dorpat 1899. Ref. in Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 1899. 264.
7. Endereen, Histologische Untersuchungen bei experimentell erzeugter Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 52. 3 u. 4. p. 293.
8. Linser, Ueber Gewebsläsionen und die durch sie erzeugte Prädisposition für Infektionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 51. 5 u. 6. p. 465.
9. Braasch, Ueber pathologisches Wachstum der Extremitätenknochen im Gefolge von akuter Osteomyelitis. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.
10. Hübener, Beitrag zu der Lehre von den Knochenmetastasen nach Typhus. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 2. p. 705.
11. Demoulin, Sur un cas d'ostéomyélite atténuée du pubis. Gaz. des Hôp. 71.
12. Deheer, Beitrag zur Lehre von der akuten Osteomyelitis des Kreuzbeins. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 22.
13. Fischer und Lewy, Bakteriologische Befunde bei Osteomyelitis und Periostitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 36.
14. Bracquehaye, Infektion par un streptocoque après une varicelle. Gaz. de méd. et de chir. 1894. No. 35.
15. Krönlein, Spontanluxation des Femur während Typhus. Arch. f. klin. Chir. 21. Suppl. 313.

16. Guttmann, Mikroorganismen im Inhalt der Varicellen. Virch. Arch. Bd. 107.
17. Caspersohn, Beitrag zur Klinik der typhösen Knochenerkrankungen. Festschr. für Esmarch.
18. Möser, Zwei Fälle von Periostitis des Oberkiefers in direktem Zusammenhange mit Influenza. Berl. klin. Wochenschr. No. 15.
19. Jordan, Ueber atypische Formen der Osteomyelitis. Beitr. zur klin. Chir. 15.
20. Boinmers, Ueber Staphylokokkenbefunde im Blute. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
21. v. Eiselsberg, Kokken im Blute fiebernder Verletzter. Wiener klin. Wochenschr. 1890.
22. Rosin und Hirschfeld, Zur Lehre von den metastatischen Wirkungen des Typhusbacillus. Deutsche med. Wochenschr. 1892. p. 493.
23. Garré, Einige seltene Erscheinungsformen der akuten infektiösen Osteomyelitis. Kocher's Festschrift.
24. Helferich, Ueber die nach Nekrose au der Diaphyse der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen im Längenwachstum derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 10.
25. Blumenfeld, Ueber akute Osteomyelitis im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 30.
26. Klemm, Ueber Streptomykose des Knochens. Osteomyelitis, Streptomycotica. Sammlung klin. Vortr. N. F. 234.
27. Herzog und Krautwieg, Ueber Osteomyelitis im frühesten Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1898.
28. Perutz, Zur Kasuistik der durch Pneumokokken bedingten akuten Eiterung. Münch. med. Wochenschr. 1898.
29. Blecher, Zur Kasuistik der Pneumokokken-Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898.
30. Jottkowitz, Zur Totalresektion der Diaphyse langer Röhrenknochen bei akuter Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 52. p. 213.
31. Netter, Beitrag zur Pathologie der Varicellen. Arch. f. Kinderheilk. 30.
32. Becker, A., Ueber einen ungewöhnlichen Ausgang der akuten Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 55. Ref. im Centralbl. f. Chir. 1900. p. 738.
33. Wildbolz; Kasuistische experimentelle Beiträge zur chronischen Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54. p. 551.
34. Pinger, Rheumatismus und Osteomyelitis. Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 39.
35. Kluck, Die in den Jahren 1885—88 in der chirurgischen Klinik zu Greifswald vorgekommenen Fälle von Osteomyelitis acuta. Inaug.-Dissert. Greifswald 1890.

V.

Beobachtungen an einem natürlich genährten Kinde.

Von

Dr. NORDHEIM

in Hamburg.

Da fortlaufende, genaue Wägungen der von natürlich genährten Kindern getrunkenen Milchmengen immer noch in geringer Anzahl vorliegen, glaubte ich, die folgenden Aufzeichnungen veröffentlichen zu sollen. Leider erstrecken sie sich nur über den verhältnismässig kurzen Zeitraum der ersten 100 Lebenstage. Darum unterliess ich es auch, sie zu den von früheren Beobachtern aufgestellten Reihen in vergleichende Beziehung zu setzen und beschränke mich auf das Berichten der Thatsachen, unter Hinzufügung der zu ihrem Verständnisse notwendigen Erläuterungen. So kann diese Arbeit vielleicht bei einer späteren, grösseren Zusammenfassung einmal nützliche Verwendung finden.

Es handelt sich um mein eigenes Kind (zweites, männlichen Geschlechts), das von seiner Mutter gestillt wurde.

Bei der Wichtigkeit der „Technik" gerade für derartige Untersuchungen möchte ich einige Bemerkungen über das von mir geübte Verfahren vorausschicken.

Sämtliche Grundzahlen sind von meiner Frau oder mir auf einer Kinderwage von 5 g Empfindlichkeit in ca. 1500 Einzelwägungen festgestellt, keine einzige ist etwa „berechnet" worden. Da der Knabe kurz nach Mittag geboren wurde, hielt ich an der Mittagsstunde als Wendepunkt der einzelnen Lebenstage fest. Das Körpergewicht wurde gegen das Ende eines jeden Lebenstages, also — je nach dem letzten Trinken und dem, abgesehen von der ersten Woche, täglichen Bade — zwischen 10—12 Uhr vormittags aufgenommen. Dabei begnügte ich mich mit einer Genauigkeit von 10 g, die ich auch, u. a. wegen der vielen

kleinen Fehlerquellen, wie Unruhe des Kindes, Füllungszustand von Darm und Blase u. s. w., bei dieser Feststellung für vollkommen ausreichend halte. Die getrunkene Milchmenge wurde, wie üblich, durch Wiegen des Kindes vor und nach dem Anlegen bestimmt, die Perspiratio insensibilis nicht in Betracht gezogen.

Während der ganzen Beobachtungszeit leitete mich als Grundsatz: unbefangen auf die Stimme der Natur zu hören und ihr, soweit wie möglich, alle theoretischen Erwägungen unterzuordnen. Das mag selbstverständlich scheinen, man ist aber heutigen Tages leicht geneigt, es umgekehrt zu machen. Mir deucht nun jene Stimme gerade nirgendwo leichter vernehmbar zu sein, als bei den physiologischen und im Getriebe der Natur so überaus wichtigen Ereignissen, die sich an das Werden und die erste Entwicklung des Menschen knüpfen. Meine Frau erhielt schon wenige Stunden nach der Entbindung die Nahrung, nach der sie verlangte, Fleisch, Gemüse u. dergl. Während der Stillungszeit wurde nicht im geringsten von ihrer früheren Ernährungsart abgewichen, nur das naturgemäss erhöhte Bedürfnis nach Flüssigkeitsaufnahme durch grössere Mengen Milch, Suppen, Zuckerwasser und wenig Bier befriedigt. Die Menstruation, die am 22. Tage nach der Entbindung und weiterhin regelmässig alle vier Wochen auftrat, fand durch grössere Schonung der Mutter die entsprechende Berücksichtigung. Wie jene auf das Stillen und auf das Kind wirkte, wird unten aus den Tagesaufstellungen zu entnehmen sein. Was den Knaben selbst anlangt, so bekam er bis zur 13. Lebenswoche ausschliesslich Muttermilch, also während der ersten 28 Stunden, wo noch keine produziert wurde, überhaupt nichts gereicht. Die Bestimmung der Grösse der Mahlzeiten und der Pausen zwischen den einzelnen wurde im wesentlichen ihm überlassen. Eine für alle Fälle vorher festgesetzte Einschränkung, dass er nämlich nicht länger als höchstens eine halbe Stunde für jede Nahrungsaufnahme brauchen und mindestens zweistündige Pausen innehalten, ausserdem jedesmal abwechselnd nur an eine Brust gelegt werden sollte, erwies sich als ziemlich überflüssig, indem sich zwanglos eine erwünschte Ordnung ausbildete. Das Kind verlangte fast niemals früher als nach zwei Stunden neue Nahrung und sog sich regelmässig in 5—8—10 Minuten an einer Brust satt, worauf es gewöhnlich einschlief und entweder von selbst die Warze preisgab oder aber unschwer davon getrennt werden

konnte. Zu einigem Abweichen von dem eben geschilderten Verfahren gaben aus gleich zu erörternden Gründen die ersten 10 Tage Anlass. Die Nachtpause fiel im allgemeinen etwas kurz aus, betrug durchschnittlich in der 2. bis 4. Woche 5, im zweiten Mondesmonat fast 6, späterhin volle 6 Stunden.

Ich komme nun zu den Störungen in der normalen Entwicklung der Dinge. Belanglos waren eine leichte Phimosis und eine Hydrocele testis des Knaben, indem diese sich binnen kurzer Zeit von selbst zurückbildete, und jene kaum nachweisbare Beschwerden verursachte. Wichtiger war ein einfacher Nasenkatarrh, der vom 3. bis 10. Lebenstage das Kind zeitweise unruhig machte und vor allen Dingen das Saugen behinderte. Es wurde darum notwendig, die Kleinheit der einzelnen Mahlzeiten durch öfteres Anlegen wett zu machen. Im übrigen war und blieb der Knabe in jeder Beziehung gesund.

An der Mutter traten, als das Kind unter der Wirkung des erwähnten Nasenkatarrhs bei jedem Trinken die Brust fasste, dann wieder fahren liess und diese Strapazierung vielfach wiederholte, auf der rechten Mamilla trotz vorausgegangener, monatelanger Vorbereitungen nnd peinlicher Pflege höchst schmerzhafte Rhagaden auf. So musste zur Milchpumpe gegriffen werden. Durch unausgesetzte Bleiwasserumschläge heilten zwar die Rhagaden bis zum 10. Tage, allein ebendadurch wurde natürlich die Milchsecretion der betreffenden Brust sehr beeinträchtigt. Dies glich sich dann innerhalb einer Woche völlig wieder aus.

Ich habe diese Zwischenfälle erwähnen zu müssen geglaubt, weil sie im Rahmen dieser Arbeit doch nicht unwichtig sind. Immerhin aber wird man sie wohl nicht so hoch anrechnen, dass sie den Wert der gewonnenen Resultate sonderlich beeinflussen müssten. Ohne jegliche Störung bei Mutter oder Kind dürfte die Zeit des Stillens niemals verlaufen. Bei dieser Gelegenheit gedenke ich — toute proportion gardée — des hochverdienten Begründers der uns hier beschäftigenden Versuche und Lehren, Wilhelm Camerer's, dessen Beobachtungen an seinem Kinde trotz der „Abscesse an der Ferse und sekundär am Hinterkopf infolge der Versuche“ nichts von ihrem bleibenden Werte einbüssen können.

Ein ungleich bedeutenderes Ereignis als alle vorhergenannten setzte leider in der 11. Woche ein und brachte unsere

Untersuchungen zu einem frühen Ende, ich meine das Abnehmen der Milchsecretion. Die in dieser Zeit gewonnenen Zahlen dürften übrigens für die Frage der sogenannten Minimalnahrung des Säuglings in Betracht kommen.

Ein Hauptgrund für das vorzeitige Versiegen der Milch lag schon weiter zurück. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft hatte nämlich meine Frau die Pflege unseres älteren Kindes (das s. Zt. 6 Monate von ihr gestillt worden war) während einer schweren Keuchhustenerkrankung nahezu allein durchgeführt. Diese Pflege, die sich bis unmittelbar vor die Entbindung erstreckte, hatte die Mutter begreiflicher Weise beträchtlich angestrengt und besonders durch die Nachtwachen körperlich heruntergebracht. Dazu kamen dann die hier berichteten Untersuchungen, die ja jede Nacht zu verschiedenen Wägungen, d. h. vollständigem Munterwerden zwangen und zum gut Teil ebenfalls von meiner Frau ausgeführt wurden. Diese, ich darf wohl sagen: aufopfernde Unterstützung bei meiner Arbeit beeinträchtigte das Befinden der von Haus aus kerngesunden, aber durch die erwähnte Pflege schon angegriffenen Mutter gar sehr. So hatte eine influenzaähnliche Erkältung, die sie in der 11. Woche befiel und nicht weichen wollte, leichtes Spiel. Trotz reichlich angewandter Nährpräparate u. s. w. nahm die Milchsecretion stetig ab und versiegte am 100. Tage gänzlich.

Zum Schlusse dieser Einleitung möchte ich wegen der vielfach vorgebrachten, kleinlich klingenden Bemerkungen nochmals um Nachsicht bitten. Ich muss sie aber im Interesse der Verständlichkeit und Brauchbarkeit der nun folgenden Daten für unerlässlich halten.

Das Geburtsgewicht des Kindes betrug 3070 g.

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
1. Tag 2900 g[1])	—	—	—

[1]) Die so rubrizierten Zahlen geben das Körpergewicht des Kindes am **Ende** des betreffenden Lebenstages an.

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
2. Tag	5 N.	10	
2820 g	7½		15
	9½	5	
	3 V.		15
	6	10	
	9		10
	11¾	5	
		30 +	40 = 70

Schon Ikterus bemerkbar.

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
3. Tag	$1\frac{3}{4}$ N.		0
2670 g	$4\frac{1}{2}$	25	
	8		10
	11	15	
	3 V.		15
	6	0	
	$8\frac{3}{4}$		35[1]
	$10\frac{3}{4}$	50	
		90 +	60 = 150

Kind bekommt Nasenkatarrh.

4. Tag	2 N.		20
2760 g	4	30	
	6		20
	8	60	
	11		20
	3 V.		20
	5	20	
	8		20
	10	25	
		135 +	100 = 235
5. Tag	$12\frac{1}{2}$ N.		30
2780 g	$1\frac{1}{2}$	20	
	$3\frac{1}{2}$		25
	$5\frac{1}{2}$	30	
	8		10
	$10\frac{1}{2}$	30 +	15
	2 V.	30	
	$4\frac{1}{2}$		40
	9	50	
		160 +	120 = 280

Nasenkatarrh des Kindes sehr stark.

6. Tag	$12\frac{1}{4}$ N.		25
2810 g	2	30	
	$3\frac{3}{4}$		60 P[2]
	$7\frac{1}{4}$	70	
	11		30 P
	$2\frac{1}{2}$ V.	50	
	$6\frac{1}{2}$		40
	9	60	
		210 +	155 = 365

Rhagaden an der rechten Brust der Mutter.

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
7. Tag	$12\frac{1}{4}$ N.		25 P
2870 g	3	30	
	$5\frac{1}{2}$		30 P
	$9\frac{1}{2}$	80	
	1 V.		30 P
	5	80	
	$8\frac{3}{4}$		35 P
	$11\frac{3}{4}$	65	
		255 +	120 = 375
8. Tag	$2\frac{1}{2}$ N.		60
2920 g	$5\frac{3}{4}$	60	
	$11\frac{1}{2}$	50	
	$3\frac{1}{2}$ V.		45
	$8\frac{1}{2}$	55	
	$10\frac{1}{2}$		65
		165 +	170 = 335

Nabelschnurrest abgefallen.

9. Tag	$3\frac{1}{4}$ N.	60	
2940 g	$5\frac{1}{4}$		20
	6	75	
	9		30 P
	$11\frac{3}{4}$	65	
	4 V.	70	
	7		35 P
	$11\frac{1}{4}$	80	
		350 +	85 = 435
10. Tag	3 N.		45 P
2940 g	5	55	
	$8\frac{1}{4}$		40 P
	11	55	
	$3\frac{1}{2}$ V.	65	
	$7\frac{1}{4}$		40 P
	$10\frac{1}{2}$	80	
		255 +	125 = 380
11. Tag	$3\frac{1}{4}$ N.		70
2990 g	$6\frac{3}{4}$	65	
	$10\frac{1}{2}$		50
	$3\frac{1}{2}$ V.	90	
	$7\frac{1}{4}$		75
	$11\frac{3}{4}$	95	
		250 +	195 = 445

Rhagaden geheilt. Ikterus und Katarrh des Kindes geschwunden.

[1]) Es wird viel mehr Milch produziert, als das Kind trinkt. So liessen sich z. B. jetzt nach dem Absetzen weitere 70 g Milch leicht aus dieser Brust auspumpen.

[2]) P bedeutet mit der Pumpe entleerte Milch, die dann dem Kinde löffelweise gereicht wurde.

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
12. Tag	$3\frac{1}{2}$ N.		50
3040 g	6	80	
	9		50
	$11\frac{1}{2}$	70	
	$5\frac{1}{2}$ V.		70
	9	65	
	$11\frac{1}{2}$		40
		215 +	210 = 425
13. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.	70	
3070 g	$5\frac{1}{4}$		50
	$7\frac{1}{4}$	65	
	$10\frac{1}{4}$		45
	$4\frac{1}{4}$ V.	40	
	7		80
	$11\frac{1}{4}$	75	
		250 +	175 = 425
Geburtsgewicht wieder erreicht.			
14. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.		85
3070 g	$4\frac{1}{2}$	50	
	$7\frac{1}{2}$	60 +	30
	$11\frac{1}{2}$	60 +	30
	$4\frac{3}{4}$ V.		60
	7	75	
	10		30
		245 +	235 = 480
15. Tag	$12\frac{1}{4}$ N.	90	
3110 g	$2\frac{1}{2}$		60
	$5\frac{1}{2}$	60	
	$8\frac{1}{2}$		80
	1 V.	70	
	6		80
	9	50	
	$11\frac{1}{2}$		70
		270 +	290 = 560
16. Tag	3 N.	100	
3140 g	6		50
	9	60	
	1 V.		60
	4	85	
	$8\frac{1}{2}$		75
	$11\frac{1}{2}$	70	
		315 +	185 = 500

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
17. Tag	$2\frac{1}{2}$ N.		60
3160 g	$6\frac{1}{2}$	60	
	$8\frac{1}{2}$		60
	$11\frac{1}{2}$	70	
	$3\frac{1}{2}$ V.		75
	$6\frac{1}{2}$	75	
	$9\frac{1}{4}$		100
		205 +	295 = 500
18. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.	90	
3170 g	$5\frac{1}{4}$		80
	$8\frac{1}{4}$	80	
	$11\frac{3}{4}$		70
	4 V.	50	
	$7\frac{3}{4}$		85
	$10\frac{1}{2}$	90	
		310 +	235 = 545
19. Tag	3 N.		90
3210 g	6	65	
	$8\frac{1}{2}$		80
	$11\frac{1}{2}$	100	
	4 V.		100
	8	95	
	$11\frac{1}{2}$		50
		260 +	320 = 580
20. Tag	$3\frac{1}{2}$ N.	90	
3220 g	$6\frac{3}{4}$		80
	$9\frac{1}{4}$	70	
	$11\frac{1}{2}$		80
	4 V.	85	
	8		95
	$11\frac{3}{4}$	85	
		330 +	255 = 585
21. Tag	$3\frac{1}{2}$ N.		50
3250 g	$7\frac{1}{2}$	70	
	$11\frac{1}{2}$		130
	$4\frac{3}{4}$ V.	90	
	$7\frac{1}{4}$		80
	$10\frac{1}{2}$	95	
		255 +	260 = 515

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
22. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.		90
3380 g	5	60	
	$8\frac{1}{2}$		90
	$10\frac{3}{4}$	70	
	4 V.		80
	$7\frac{1}{4}$	100	
	$10\frac{1}{4}$		90
		230	+ 350 = 580

Einsetzen der Menstruation. Die Brüste arbeiten nach subjectivem Empfinden weniger. Am Kinde heute, wie während der folgenden Tage, durchaus keine Einwirkung, weder auf Ruhe, noch Appetit, noch Stuhl zu bemerken.

23. Tag	$1\frac{3}{4}$	90	
3340 g	$5\frac{1}{4}$		80
	8	85	
	$11\frac{1}{4}$		80
	$4\frac{1}{2}$ V.	75	
	$7\frac{1}{2}$		70
	$10\frac{1}{4}$	70	
		320	+ 230 = 550

24. Tag	2 N.		100
3360 g	6	110	
	$8\frac{3}{4}$		50
	11	70	
	4 V.		85
	7	70	
	$9\frac{1}{4}$		100
		250	+ 335 = 585

25. Tag	$12\frac{3}{4}$ N.	90	
3410 g	$3\frac{3}{4}$		90
	$6\frac{1}{2}$	70	
	$8\frac{1}{4}$		60
	$11\frac{3}{4}$	85	
	$5\frac{1}{2}$ V.		85
	$8\frac{3}{4}$	90	
	$11\frac{3}{4}$		70
		335	+ 305 = 640

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
26. Tag	$2\frac{1}{2}$ N.	90	
3470 g	$5\frac{1}{2}$		115
	$8\frac{3}{4}$	90	
	$11\frac{1}{2}$		90
	$4\frac{1}{4}$ V.	70	
	7		100
	$9\frac{3}{4}$	100	
		350	+ 305 = 655

Letzter Tag der Menstruation.

27. Tag	1 N.		85
3520 g	$4\frac{1}{4}$	75	
	8		105
	$11\frac{1}{2}$	85	
	4 V.		90
	$7\frac{3}{4}$	95	
	$10\frac{3}{4}$		100
		255	+ 380 = 635

28. Tag	$1\frac{3}{4}$ N.	95	
3550 g	5		90
	8	85	
	$11\frac{1}{2}$		90
	5 V.	110	
	$8\frac{1}{4}$		100
	11	120	
		410	+ 280 = 690

29. Tag	$1\frac{3}{4}$ N.		80
3610 g	$4\frac{1}{4}$	90	
	$7\frac{1}{2}$		105
	$11\frac{1}{2}$	90	
	4 V.		95
	7	50	
	$9\frac{1}{2}$		90
		230	+ 370 = 600

30. Tag	$12\frac{3}{4}$ N.	100	
3660 g	$4\frac{1}{2}$		100
	$7\frac{3}{4}$	110	
	$10\frac{1}{2}$		75
	4 V.	120	
	7		75
	$9\frac{3}{4}$	90	
		420	+ 250 = 670

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
31. Tag	12¼ N.		120
3680 g	4½	80	
	7		100
	9½	80	
	2½ V.		90
	6¾	80	
	9½		120
		240 +	430 = 670

	Tageszeit:	links:	rechts:
32. Tag	12¼ N.	90	
3680 g	3		80
	6¼	75	
	2½ V.		100
	5	120	
	8½		110
	11½	125	
		410 +	290 = 700

Die Mutter hatte an diesem Tage starke Migräne, während derer Akme das Kind um 6¼ Uhr die 75 g Milch trank. Sie wurden fast vollständig wieder ausgebrochen. Unruhe des Kindes. Mutter nahm 0,5 g Antipyrin, schlief dann mehrere Stunden. Danach Befinden von Mutter und Kind wieder völlig ungestört.

	Tageszeit:	links:	rechts:
33. Tag	3 N.		110
3730 g	6½	90	
	10½		90
	5 V.	90	
	8		100
	11	90	
		270 +	300 = 570

	Tageszeit:	links:	rechts:
34. Tag	2¼ N.		125
3770 g	5¼	85	
	8½		120
	11½	80	
	3 V.		75
	7	100	
	10½		100
		265 +	420 = 685

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
35. Tag	1½ N.	110	
3800 g	4½		115
	7½	85	
	10½		90
	3 V.	90	
	6		100
	9	110	
		395 +	305 = 700

	Tageszeit:	links:	rechts:
36. Tag	1 N.		120
3800 g	4	80	
	7		100
	10½	100	
	4½ V.		120
	8	70	
	10½		120
		250 +	460 = 710

	Tageszeit:	links:	rechts:
37. Tag	1 N.	100	
3830 g	4		105
	7	110	
	11		100
	4 V.	100	
	7		70
	9¼	110	
		420 +	275 = 695

	Tageszeit:	links:	rechts:
38. Tag	12¼ N.		125
3860 g	3	80	
	6		100
	9¾	120	
	4 V.		90
	7	100	
	10¼		85
		300 +	400 = 700

	Tageszeit:	links:	rechts:
39. Tag	1¾ N.	85	
3910 g	4¾		100
	8¾	130	
	11½		90
	4 V.	90	
	7		110
	11	120	
		425 +	300 = 725

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
40. Tag	1 N.		120
3990 g	$4\frac{3}{4}$	100	
	$6\frac{3}{4}$		50
	$8\frac{3}{4}$		90
	3 V.	110	
	7		120
	$9\frac{1}{2}$	95	
		305	+ 380 = 685
41. Tag	$12\frac{1}{4}$ N.		125
4010 g	$3\frac{1}{4}$	105	
	$7\frac{1}{2}$		130
	12	100	
	$4\frac{1}{2}$ V.		110
	$8\frac{1}{2}$	100	
	$11\frac{1}{4}$		65
		305	+ 430 = 735
42. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.	105	
4060 g	$4\frac{1}{4}$		45
	$7\frac{1}{4}$		120
	$12\frac{1}{4}$ V.	110	
	5		115
	$7\frac{1}{2}$	85	
	$10\frac{1}{2}$		115
		300	+ 395 = 695
43. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.	120	
4120 g	$4\frac{3}{4}$		130
	$7\frac{3}{4}$	85	
	11		100
	$4\frac{1}{2}$ V.	120	
	$8\frac{1}{2}$		105
	$11\frac{1}{2}$	100	
		425	+ 335 = 760
44. Tag	$2\frac{1}{2}$ N.		125
4120 g	$5\frac{1}{4}$	95	
	9		120
	3 V.	120	
	$7\frac{1}{4}$		80
	10	120	
		335	+ 325 = 660

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
45. Tag	$1\frac{1}{4}$ N.		130
4180 g	5	100	
	$7\frac{1}{2}$		120
	$11\frac{1}{2}$	95	
	5 V.		115
	$8\frac{1}{4}$	125	
	$11\frac{1}{4}$		120
		320	+ 485 = 805
46. Tag	$1\frac{1}{4}$ N.	105	
4220 g	$5\frac{1}{2}$		100
	$8\frac{1}{2}$	90	
	$11\frac{1}{2}$		105
	$4\frac{1}{2}$ V.	95	
	$7\frac{1}{2}$		85
	10	85	
		375	+ 290 = 665

Milchsecretion an diesem Tage wegen Ermüdung der Mutter (Weihnachtsvorbereitungen!) geringer.

47. Tag	1 N.	110	
4230 g	$4\frac{1}{2}$		100
	7	115	
	11		100
	$4\frac{1}{2}$ V.	120	
	$7\frac{1}{2}$		100
	11	115	
		460	+ 300 = 760
48. Tag	2 N.		120
4330 g	5	80	
	8		110
	11	90	
	5 V.		100
	$8\frac{1}{4}$	140	
	11		120
		310	+ 450 = 760
49. Tag	2 N.	120	
4370 g	5		100
	8	90	
	11	80	+ 40
	$5\frac{1}{4}$ V.	100	
	$8\frac{1}{4}$		130
	11	80	
		470	+ 270 = 740

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
50. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.		130
4420 g	5	110	
	$8\frac{1}{4}$		130
	$11\frac{1}{2}$	90	
	6 V.		100
	$8\frac{1}{2}$	90	
	$10\frac{1}{2}$		100
		290 +	460 = 750

Einsetzen der Menstruation.

	Tageszeit:	links:	rechts:
51. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.	110	
4440 g	$4\frac{1}{2}$		130
	7	130	
	$9\frac{1}{4}$		110
	5 V.	110	
	8		160
	11	130	
		480 +	400 = 880
52. Tag	2 N.		130
4440 g	5	100	
	8		90
	$3\frac{1}{2}$ V.	110	
	7		100
	$9\frac{1}{2}$	115	
		325 +	320 = 645

Die Brüste producieren weniger. Das Kind scheint aber satt zu werden, ist sehr ruhig, wie sonst.

	Tageszeit:	links:	rechts:
53. Tag	$1\frac{1}{4}$ N.		120
4450 g	5	115	
	8		115
	11	120	
	6 V.		120
	9	100	
	12		100
		335 +	455 = 790
54. Tag	3 N.		150
4500 g	6	80	
	8		130
	11	120	
	5 V.		115
	8	115	
	11		100
		315 +	495 = 810

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
55. Tag	$1\frac{3}{4}$ N.	120	
4540 g	$4\frac{3}{4}$		110
	$7\frac{1}{2}$	110	
	11		100
	5 V.	110	
	8		120
	$10\frac{1}{2}$	110	
		450 +	330 = 780

Letzter Tag der Menstruation. Das Wohlbefinden des Kindes war ungestört geblieben.

	Tageszeit:	links:	rechts:
56. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.		130
4570 g	$4\frac{3}{4}$	110	
	$7\frac{1}{2}$		130
	$11\frac{1}{2}$	120	
	5 V.		140
	8	120	
	$11\frac{3}{4}$		160
		350 +	560 = 910
57. Tag	4 N.	150	
4610 g	8		160
	12	110	
	5 V.		130
	8	130	
	$10\frac{1}{2}$		145
		390 +	435 = 825
58. Tag	$1\frac{1}{4}$ N.	125	
4680 g	$4\frac{1}{2}$		130
	$7\frac{3}{4}$	105	
	11	60 +	100
	$5\frac{1}{2}$	130	
	$8\frac{1}{2}$		130
	$11\frac{3}{4}$	130	
		550 +	360 = 910
59. Tag	3 N.		170
4700 g	$5\frac{1}{2}$	90	
	$8\frac{1}{2}$		90
	12	130	
	5 V.		130
	8	100	
	$10\frac{1}{2}$		135
		320 +	525 = 845

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
60. Tag	2 N.	135	
4730 g	5		110
	$9\frac{1}{2}$	125	
	3 V.		140
	6	85	
	$8\frac{1}{2}$	120	
	$11\frac{1}{2}$		140
		465 +	390 = 855
61. Tag	3 N.	120	
4750 g	6		135
	$8\frac{1}{2}$	75	
	$11\frac{1}{2}$		115
	6 V.	140	
	9		100
	$11\frac{3}{4}$	130	
		465 +	350 = 815
62. Tag	4 N.		170
4760 g	$7\frac{3}{4}$	120	
	11		120
	5 V.	140	
	$8\frac{1}{2}$		115
	$11\frac{3}{4}$	125	
		385 +	405 = 790
63. Tag	$2\frac{3}{4}$ N.		145
4810 g	$6\frac{1}{4}$	105	
	$8\frac{1}{2}$		105
	11	100	
	4 V.		100
	$7\frac{1}{2}$	115	
	11		120
		320 +	470 = 790
64. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.	110	
4860 g	4		100
	$6\frac{1}{2}$	105	
	11	80 +	100
	$5\frac{1}{2}$ V.	125	
	$8\frac{1}{2}$		120
	$11\frac{1}{2}$	105	
		525 +	320 = 845

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
65. Tag	$3\frac{1}{2}$ N.		140
4900 g	$6\frac{1}{2}$	105	
	9		115
	12	70	
	6 V.		150
	$8\frac{1}{2}$	100	
	$11\frac{1}{2}$		130
		275 +	535 = 810
66. Tag	$2\frac{1}{2}$ N.	140	
4950 g	$5\frac{1}{2}$		100
	$8\frac{1}{2}$	120	
	$11\frac{1}{2}$		80
	4 V.	140	
	$7\frac{1}{2}$		90
	$10\frac{1}{2}$	130	
		530 +	270 = 800
67. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.		110
4970 g	4	120	
	$7\frac{1}{4}$		140
	$9\frac{3}{4}$	115	
	4 V.		115
	7	100	
	$9\frac{1}{2}$		115
		335 +	480 = 815
68. Tag	1 N.	155	
5000 g	$4\frac{3}{4}$		140
	$7\frac{1}{2}$	115	
	11		90
	4 V.	130	
	7		115
	10	120	
		520 +	345 = 865
69. Tag	1 N.		155
5040 g	4	110	
	$6\frac{1}{2}$		110
	$9\frac{1}{4}$	70	
	$11\frac{1}{2}$		70
	$5\frac{3}{4}$ V.	120	
	$8\frac{3}{4}$		120
	$11\frac{3}{4}$	125	
		425 +	455 = 880

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
70. Tag	2½ N.		150
5070 g	5½	90	
	8½		105
	12	120	
	5 V.		100
	8½	110	
	11½		160
		320 +	515 = 835

	Tageszeit:	links:	rechts:
71. Tag	2½ N.	130	
5110 g	5½		110
	8	70	
	11		115
	4 V.	100	
	7¾		120
	11¾	120	
		420 +	345 = 765

Von diesem Tage an beginnt die influenzaähnliche Erkrankung d. Mutter: Katarrh, Gliederschmerzen, Gefühl von Abspannung, Temperaturen bis 38,5. Wohlbefinden des Kindes bleibt vorläufig unbeeinflusst.

	Tageszeit:	links:	rechts:
72. Tag	1¾ N.		140
5110 g	4¾	145	
	8½		75
	11	100	
	4 V.		120
	8¾	100	
	11½		120
		345 +	455 = 800

	Tageszeit:	links:	rechts:
73. Tag	2¼ N.	145	
5110 g	5½		100
	8½	110	
	11		90
	4½ V.	120	
	7½		120
	10½	125	
		500 +	310 = 810

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
74. Tag	1½ N.		125
5140 g	5	120	
	7¾		120
	4 V.	120	
	7		130
	9½	70	
	11¾		110
		310 +	485 = 795

	Tageszeit:	links:	rechts:
75. Tag	2½ N.	60	
5160 g	5		90
	8	85	
	2 V.		120
	6¼	130	
	9¼		70
	11¾	115	
		390 +	280 = 670

Schlechter Tag der Mutter. Kind munter.

	Tageszeit:	links:	rechts:
76. Tag	3 N.		110
5220 g	6	85	
	9		120
	11	75	
	5 V.		130
	8¾	130	
	11½		120
		290 +	480 = 770

	Tageszeit:	links:	rechts:
77. Tag	2½ N.	70	
5220 g	5½	30 +	85
	8¾	45 +	40
	4 V.		120
	6½	100	
	9½		100
	11½	125	
		370 +	345 = 715

	Tageszeit:	links:	rechts:
78. Tag	4 N.		115
5280 g	7	110	
	9½		95
	4 V.	125	
	7½		75
	9½	90 +	40
	11¾		100
		325 +	425 = 750

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
79. Tag	3 N.	125	
5250 g	$6\frac{3}{4}$		115
	$9\frac{3}{4}$	75	
	5 V.		150
	8	45	
	$11\frac{1}{2}$		120
		245 +	385 = 630

Unpässlichkeit der Mutter wird stärker: Müdigkeit, Gefühl von Leere im Kopf, Abgeschlagenheit. Dazu Einsetzen der Menstruation. Kind fängt an, unruhig zu werden, wird augenscheinlich nicht mehr satt.

	Tageszeit:	links:	rechts:
80. Tag	$3\frac{1}{2}$ N.	130	
5280 g	$4\frac{3}{4}$		95
	10	115 +	65
	5 V.		150
	$8\frac{1}{2}$	45	
	$10\frac{1}{2}$		90
		290 +	400 = 690

	Tageszeit:	links:	rechts:
81. Tag	$1\frac{3}{4}$ N.		125
5300 g	5	125	
	8		110
	11	85 +	30
	5 V.	110	
	8		70
	$11\frac{1}{4}$		140
		320 +	475 = 795

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
82. Tag	3 N.	135	
5330 g	6		75
	$8\frac{1}{2}$	55	
	$11\frac{1}{4}$		90
	$3\frac{1}{2}$ V.	100	
	$7\frac{1}{2}$		90
	$9\frac{1}{2}$		95
		290 +	350 = 640

	Tageszeit:	links:	rechts:
83. Tag	$1\frac{1}{2}$ N.	90	
5310 g	5	60 +	110
	$8\frac{3}{4}$		95
	$11\frac{1}{2}$	85	
	6 V.		130
	10	120	
		355 +	335 = 690

Letzter Tag der Menstruation. Befinden der Mutter unverändert ungünstig. Kind ziemlich unruhig.

	Tageszeit:	links:	rechts:
84. Tag	$2\frac{1}{4}$ N.		90
5380 g	$6\frac{1}{2}$	110	
	$8\frac{3}{4}$		120
	$4\frac{1}{4}$ V.	140	
	$8\frac{1}{4}$		160
	$11\frac{3}{4}$	110	
		360 +	370 = 730

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:
85. Tag	$3\frac{1}{4}$ N.	50 +	100
5350 g	$7\frac{1}{4}$	95 +	15
	11		100
	$4\frac{1}{4}$ V.		100
	8	75	
	$10\frac{1}{2}$		110
		210 +	425 = 635.

Mit diesem Tage endet die Zeit der reinen Muttermilch-Ernährung. Als Zugabe erhält das Kind verdünnte Kuhmilch, im Dr. Oppenheimer'schen Apparate pasteurisiert.

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:	rechts:	Kuhmilch:		Wasser:
86. Tag	1¼ N.	100				
5440 g	3½		40			
	5½			60	+	60
	8¼	65				
	10½		140			
	5 V.	150				
	8½		140			
	11½			80	+	40
		315 +	320 = 635	140	+	100
87. Tag	3 N.	150				
5440 g	6¼		80			
	10½	40 +	130			
	5 V.	120				
	8		110			
	11¼	100				
		410 +	320 = 730			
88. Tag	1¾ N.		140			
5460 g	5			55	+	25
	8½	100				
	2 V.		175			
	5½	90				
	9	30 +	80			
	11¾			60	+	30
		220 +	395 = 615	115	+	55
89. Tag	3½ N.	120				
5470 g	6		45			
	8		60			
	10	65				
	2 V.		130			
	6	90				
	9	45 +	60			
	11¼			80	+	40
		320 +	295 = 615	80	+	40
90. Tag	2 N.		85			
5510 g	4½	80				
	7		75			
	10½			70	+	35
	4 V.	140				
	7½		180			
	11			70	+	35
		220 +	340 = 560	140	+	70

7*

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:		rechts:	Kuhmilch:		Wasser:
91. Tag 5520 g	$2^1/_4$ N.	50					
	4			70			
	$7^1/_4$	55	+	70			
	$2^3/_4$ V.	130					
	$5^1/_4$			130			
	$8^1/_2$				60	+	30
	$11^1/_2$	65	+	15			
		300	+	285 = 585	60	+	30
92. Tag 5520 g	5 N.			90			
	7				60	+	30
	$10^1/_4$	50	+	80			
	$5^1/_4$ V.			120			
	9	175					
	$11^3/_4$				100	+	50
		225	+	290 = 515	160	+	80
93. Tag 5570 g	$4^1/_2$ N.			140			
	8				80	+	40
	12	120					
	5 V.			110			
	$8^1/_2$	60			+ 35	+	15
	$11^3/_4$				100	+	50
		180	+	250 = 430	215	+	105
94. Tag 5610 g	$3^1/_2$ N.				100	+	50
	7			140			
	11	105					
	4 V.			115			
	$8^1/_2$	70			+ 35	+	15
	$11^1/_2$				100	+	50
		175	+	255 = 430	235	+	115
95. Tag 5600 g	$3^1/_2$ N.				80	+	40
	7			100			
	11	100					
	$6^1/_2$ V.			125			
	9	80			+ 20	+	10
	$11^3/_4$				80	+	40
		180	+	225 = 405	180	+	90

	Tageszeit:	Getrunkene Muttermilch in Gramm: links:		rechts:			Kuhmilch:		Wasser:
96. Tag	2 1/2 N.						40	+	20
5560 g	6 3/4			95					
	8 3/4						45	+	25
	4 V.	100							
	7 1/2			90					
	10						80	+	40
		100	+	185	= 285		165	+	85
97. Tag	1 N.						80	+	40
5610 g	5			85					
	8						100	+	50
	11						85	+	45
	5 V.	80							
	8 1/4			60					
	11	80				+	60	+	20
		160	+	145	= 305		325	+	155
98. Tag	2 N.						65	+	25
5680 g	5						70	+	20
	8			100					
	11 1/2						120	+	40
	7 1/2 V.						45	+	15
	10 1/2						120	+	40
				100	= 100		420	+	140
99. Tag	2 N.						105	+	35
5720 g	5						100	+	30
	7 3/4						105	+	35
	11						120	+	40
	4 V.			110					
	9						100	+	30
	11 3/4						75	+	25
				110	= 110		605	+	195
100. Tag	4 N.						120	+	40
5750 g	7						90	+	30
	11						120	+	40
	6 V.	70				+	35	+	15
	9						120	+	40
	12						90	+	30
		70			= 70		575	+	195.

Die infolge der rapid versiegenden Muttermilch beschleunigte Entwöhnung ist beendet. Am Kinde war keinerlei Störung des Wohlbefindens zu beobachten gewesen.

Zur besseren Uebersicht wiederhole ich in Tabelle I und II die gewonnenen Grundzahlen und füge das Verhältnis der Nahrungsmenge zum Körpergewicht und die Durchschnittsgrösse der täglichen Mahlzeiten hinzu.

Tabelle I.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Lebenstag	Gewicht am Ende des betr. Tages g	Zunahme g	Zahl der Mahlzeiten	Getrunkene Muttermilch: links g	rechts g	Summe g	Durchschnittl. pro Mahlzeit g	auf 1000 g Gewicht g
0	3070	—	—	—	—	—	—	—
1	2900	—170	—	—	—	—	—	—
2	2820	— 80	7	30	40	70	10	24
3	2670	—150	6	90	60	150	25	56
4	2760	+ 90	9	135	100	235	26	85
5	2780	20	9	160	120	280	31	101
6	2810	30	8	210	155	365	46	130
7	2870	60	8	255	120	375	47	131
8	2920	50	6	165	170	335	56	114
9	2940	20	8	350	85	435	54	148
10	2940	0	7	255	125	380	54	129
11	2990	50	6	250	195	445	74	149
12	3040	50	7	215	210	425	61	139
13	3070	30	7	250	175	425	61	138
14	3070	0	7	245	235	480	69	156
15	3110	40	8	270	290	560	70	180
16	3140	30	7	315	185	500	71	159
17	3160	20	7	205	295	500	71	158
18	3170	10	7	310	235	545	78	172
19	3210	40	7	260	320	580	83	181
20	3220	10	7	330	255	585	84	182
21	3250	30	6	255	260	515	86	158
22	3330	80	7	280	350	580	83	174
23	3340	10	7	320	230	550	79	165
24	3360	20	7	250	335	585	84	174
25	3410	50	8	335	305	640	80	187
26	3470	60	7	350	305	655	94	188
27	3520	50	7	255	380	635	91	180
28	3550	30	7	410	280	690	99	194
29	3610	60	7	230	370	600	86	166
30	3660	50	7	420	250	670	96	183
31	3680	20	7	240	430	670	96	182
32	3680	0	7	490	210	700	100	190
33	3730	50	6	270	300	570	95	153

1	2	3	4	5	6	7	8	9
				Getrunkene Muttermilch:				
Lebenstag	Gewicht am Ende des betr. Tages g	Zunahme g	Zahl der Mahlzeiten	links g	rechts g	Summe g	Durchschnittl. pro Mahlzeit g	auf 1000 g Gewicht g
34	3770	40	7	265	420	685	98	182
35	3800	30	7	395	305	700	100	184
36	3800	0	7	250	460	710	101	187
37	3830	30	7	420	275	695	99	181
38	3860	30	7	300	400	700	100	181
39	3910	50	7	425	300	725	104	186
40	3990	80	7	305	380	685	98	172
41	4010	20	7	305	430	785	105	183
42	4060	50	7	300	395	695	99	171
43	4120	60	7	425	335	760	109	184
44	4120	0	6	335	325	660	110	160
45	4180	60	7	320	485	805	115	192
46	4220	40	7	375	290	665	95	158
47	4230	10	7	460	300	760	109	180
48	4330	100	7	310	450	760	109	176
49	4370	40	7	470	270	740	106	169
50	4420	50	7	290	460	750	107	169
51	4440	20	7	480	400	880	126	198
52	4440	0	6	325	320	645	107	145
53	4450	10	7	335	455	790	113	177
54	4500	50	7	315	495	810	116	180
55	4540	40	7	450	330	780	111	127
56	4570	30	7	350	560	910	130	199
57	4610	40	6	390	435	825	137	179
58	4680	70	7	550	360	910	130	194
59	4700	20	7	320	525	845	121	179
60	4730	30	7	465	390	855	122	181
61	4750	20	7	465	350	815	116	172
62	4760	10	6	385	405	790	132	166
63	4810	50	7	320	470	790	113	164
64	4860	50	7	525	320	845	121	174
65	4900	40	7	275	535	810	116	165
66	4950	50	7	530	270	800	114	162
67	4970	20	7	335	480	815	116	163
68	5000	30	7	520	345	865	124	173
69	5040	40	8	425	455	880	126	174
70	5070	30	7	320	515	835	119	166
71	5110	40	7	420	345	765	109	150
72	5110	0	7	345	455	800	114	156
73	5110	0	7	500	310	810	116	158
74	5140	30	7	310	485	795	114	155

1	2	3	4	5	6	7	8	9
Lebenstag	Gewicht am Ende des betr. Tages g	Zunahme g	Zahl der Mahlzeiten	Getrunkene Muttermilch: links g	rechts g	Summe g	Durchschnittl. pro Mahlzeit g	auf 1000 g Gewicht g
75	5160	20	7	390	280	670	96	130
76	5220	60	7	290	480	770	110	148
77	5220	0	7	370	345	715	102	137
78	5280	60	7	325	425	750	107	142
79	5250	—30	6	245	385	630	105	120
80	5280	+30	6	290	400	690	115	130
81	5300	20	7	320	475	795	114	150
82	5330	30	7	290	350	640	91	120
83	5310	—20	6	355	335	690	115	129
84	5380	+70	6	360	370	730	122	135

Tabelle II.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Lebenstag	Gewicht am Ende des betr. Tages g	Zunahme g	Zahl der Mahlzeiten: Brust	Flasche	Getrunkene Muttermilch: links g	rechts g	Summe g	Flasche: Kuhmilch g	Wasser g	Nahrungs-Summe g
85	5350	—30	6	—	210	425	635	—	—	635
86	5440	+90	6	2	315	320	635	140	100	875
87	5440	0	6	—	410	320	730	—	—	730
88	5460	20	5	2	220	395	615	115	55	785
89	5470	10	7	1	320	295	615	80	40	735
90	5510	40	5	2	220	340	560	140	70	770
91	5520	10	5	2	300	285	585	60	30	675
92	5520	0	4	2	225	290	515	160	80	755
93	5570	50	3½	2½	180	250	430	215	105	750
94	5610	40	3½	2½	175	255	430	235	115	780
95	5600	—10	3½	2½	180	225	405	180	90	675
96	5560	—40	3	3	100	185	285	165	85	535
97	5610	+50	3½	3½	160	145	305	325	155	785
98	5680	70	1	5	—	100	100	420	140	660
99	5720	40	1	6	—	110	110	605	195	910
100	5750	30	½	5½	70	—	70	575	195	840

Schliesslich fasse ich die Resultate für die Zeit der reinen Muttermilch-Ernährung nach Wochen zusammen:

Tabelle III.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
		Zunahme:					Getrunkene Muttermilch:				
Lebenswoche	Gewicht am Ende der betr. Woche g	absolut g	durchschnittl. täglich g	auf 1000 g Gewicht g	auf 1000 g Muttermilch g	Durchschnittszahl der tägl. Mahlzeiten	absolut g	durchschnittl. täglich g	durchschnittlich pro Mahlzeit g	auf 1000 g Gewicht g	täglich*) im Verhältnis zum Gewicht pCt.
1	2870	—200	—28,6	—69,6	—135,6	6,7	1475	211	31	514	7,5
2	3070	+200	+28,6	+65,1	+ 68,3	6,9	2925	418	61	952	13,9
3	3250	180	25,7	55,3	47,5	7,0	3785	541	77	1164	17,0
4	3550	300	42,9	84,5	69,1	7,1	4335	619	87	1221	18,0
5	3800	250	35,7	65,7	54,1	6,9	4595	656	96	1209	17,7
6	4060	260	37,1	64,0	52,5	7,0	4945	706	101	1217	18,0
7	4370	310	44,3	70,9	60,1	6,9	5150	736	107	1178	17,4
8	4570	200	28,6	43,7	35,9	6,9	5565	795	116	1217	17,7
9	4810	240	34,3	49,8	41,1	6,7	5830	833	124	1212	17,6
10	5070	260	37,1	51,2	44,4	7,1	5850	836	117	1153	16,8
11	5220	150	21,4	28,7	28,1	7,0	5325	761	109	1020	17,8
12	5380	160	22,9	29,7	32,4	6,4	4925	703	109	915	13,2

*) Berechnet aus Tabelle I. 9.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

V. Tuberculose und Syphilis.

A discussion of the relation between human and bovine tuberculosis etc. Von A. D. Blackader. The Boston med. and surg. Journal No. 25. 1901.

Der Verf. giebt eine orientirende Uebersicht über die jetzt viel discutirten Fragen über das Verhältniss zwischen Menschen- und Rindertuberculose. Er giebt eine kurze Schilderung der darüber bisher veröffentlichten Arbeiten, besonders jener, die sich mit der Tuberkulose des Säuglingsalters beschäftigen. Er weist darauf hin, dass es klar aus allen Statistiken hervorgeht, dass die Infection vom Darm sicher eine geringere Rolle spielt, als die vom Respirationstractus. Ganz besonders macht er ferner darauf aufmerksam, dass eine Infection der Milch auch durch mit tuberculösem Material beschmutzte Finger des Melkenden u. s. w. erfolgen kann.

Jedenfalls muss man dem Verf. recht geben, dass die hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse noch einer genauen Nachuntersuchung bedürfen. Lissauer.

Ueber die Malignität und die Häufigkeit der Tuberkulose im ersten Lebensjahr. Von E. Hagenbach-Burckhardt. Centralblatt für Kinderheilkunde No. 12. 1901.

Der Verf. giebt eine Uebersicht über die in einem Zeitraum von 30 Jahren an seiner Klinik in Basel beobachteten Fälle von Tuberculose im ersten Lebensjahr. Es kamen in dieser Zeit 84 solche Kinder zur Beobachtung = 6 pCt. aller mit Tuberculose eingelieferten Kinder.

Von diesen 84 Säuglingen sind 35 noch während des ersten Jahres und 15 im Beginn des zweiten, also 59,5 pCt., gestorben. Die Zahl der Erkrankten nimmt mit dem Alter zu: Im ersten Monat 0; im zweiten 3 usw., im 11.—12. Monat 24. Dagegen nahm die Mortalität mit dem steigenden Alter ab: im 2.—4. Monat 100 pCt.; im 6. Monat 71 pCt., dann schwankt sie zwischen 45 und 53 pCt.

Was die Beteiligung der von der Tuberculose ergriffenen Organe betrifft, so kamen an erster Stelle die Lungen, dann die Bronchialdrüsen, Därme und Gehirn. Im Winter und Frühjahr trat die Tuberculose häufiger auf. Sie schloss sich zumeist an andere Erkrankungen an: Darmstörungen, Pneumonien, Bronchitiden, Masern, Keuchhusten, Lues, Rachitis u. s. w.

Da die therapeutische Behandlung der Tuberculose keine Erfolge erzielt, so ist besonderes Augenmerk auf die Prophylaxe zu richten, indem man das Kind soviel wie möglich aus der Nähe tuberculöser Eltern oder Dienstboten entfernt. Lissauer.

Beitrag zur Kenntniss der Lungenphthise im Säuglingsalter (mit Kasuistik). Von Dr. Alexander Quirn-Tübingen. Münch. Mediz. Wochenschrift 1902. No. 6.

Fünfmonatliches, seit neun Wochen an Magenkatarrh und Husten leidendes Kind, ohne irgend welche hereditäre Belastung, wird wegen zunehmenden Hustens in die Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergiebt, ausser sehr schlechtem Allgemeinzustand, inspiratorisch starke Einziehungen der unteren seitlichen Thoraxpartien, über den Lungen mittel- und feinblasiges, nicht klingendes feuchtes Rasseln, percussorisch keine Schallabschwächung. Innerhalb von 10 Tagen bildet sich über dem rechten Oberlappen Dämpfung, Bronchialathmen, laut klingendes Rasseln mit metallischem Beiklang aus; im Bronchialsekret reichliche Tuberkelbacillen. Exitus 13 Tage nach der Aufnahme. Bei der Obduction findet sich neben lobulären käsigen Hepatisationen in den Lungen, spärlichen miliaren Tuberkeln in Leber und Milz, eine grosse Kaverne in der rechten Lungenspitze, eine im Säuglingsalter seltene Localisation der Lungenphthise, die sonst zumeist in den Unterlappen oder in der Nachbarschaft des Hilus gefunden wird.

Robert Blumenreich.

Fréquence et valeur de l'adénopathie tuberculeuse trachéo-bronchique dans la tuberculeuse miliaire des enfants et dans la méningite tuberculeuse. Von P. Haushalter und A. Fruhinsholz. Archives de médecine des enfants. Tome V. No. 3. Mars 1902.

In etwa 95 pCt. der Fälle fanden die Verf. bei Autopsien von miliär Tuberculösen tuberculöse Erkrankung der tracheobronchialen Drüsen; diese Affection trug stets den Charakter einer längerbestehenden und fand sich am ausgesprochensten in der rechtsgelegenen Drüsengruppe. Manchmal fanden sie auch tuberculöse Lungenherde, aber in mehr als der Hälfte der Fälle war die Drüsenaffection die einzige länger bestehende Manifestation des specifischen Prozesses; sie kann also auch für sich und unabhängig von Lungenerkrankungen bestehen.

Die Verf. muthmassen, dass die Verbreitung des Infectes von den Drüsenherden aus stattzufinden pflege und zwar gewissermassen in refracta dosi.

Da eine engere Beziehung der erkrankten Drüsenmassen zu den vorbeiziehenden Blutgefässen nicht bestand und Arrosion von Gefässwandungen nicht nachgewiesen werden konnte, fragt es sich, auf welchem Wege jene Verbreitung statthaben mag. Gegen die Annahme, dass ihr die Lymphwege dienen, spricht mancher Umstand; die Frage bleibt somit vorläufig offen. Für die Entstehung der tuberculösen Meningitiden aus solchen Adenopathien hat Marfan rückläufige Lymphströme verantwortlich gemacht, mit welcher Idee die Verf. sympathisiren.

Mehrere beigefügte Abbildungen stellen Typen der tracheobronchialen tuberculösen Adenopathie dar. Pfaundler.

A note on the infantile mortality from tuberculous meningitis and Tabes mesenterica. Von Hubert Armstrong. Brit. med. Journ. 16. April 1902.

Nach den Angaben des General-Registers starben in England und Wales im Jahre 1898 an tuberculöser Meningitis 6681 Personen, davon 1985 im Alter von unter 1 Jahr, 1899 starben an dieser Krankheit 6449 Personen

davon 1820 unter 1 Jahr. Im Jahre 1898 werden 6357 Todesfälle an Tabes mesenterica verzeichnet, davon 3263 unter 1 Jahr, im Jahr 1899 war ein ähnlicher Procentsatz, nämlich 6294 Todesfälle, davon 3208 unter 1 Jahr. Diese hohe Antheilnahme des Alters unter 1 Jahr wird von manchem als Beweis dafür angesehen, dass von seiten der Milch eine grosse Gefahr für die Ansteckung mit Tuberculose droht. Dagegen fand Verf. in den Sektionsprotokollen des Kinderkrankenhauses zu Liverpool unter 75 Autopsieen mit tuberculöser Meningitis nicht ein einziges Kind unter 1 Jahre, und unter 70 Säuglingen, die zur Section kamen, nur 9 mit Meningitis, die aber niemals tuberculös war. Mit Recht schliesst der Verf. daraus, dass diese beiden Krankheiten im Säuglingsalter doch nicht so häufig sind und dass wahrscheinlich die Angaben der Todesursache in der allgemeinen Statistik unzuverlässig sind. In Deutschland wird wohl jeder Kinderarzt die Seltenheit dieser beiden Krankheiten im Säuglingsalter bestätigen können.

Japha-Berlin.

Malformations maxillo-dentaires dans l'hérédo-syphilis. Von A. Brunet. Gazette des hôpitaux. 1902. No. 20.

Die Missbildungen der Zähne beruhen sehr oft nicht auf Syphilis, sondern auf anderweitig bedingten Entwicklungsstörungen während der Anlage und des Wachsthums der Zähne. Die letzteren Veränderungen können aber den spezifisch-syphilitischen sehr ähnlich sein. Es giebt aber einige Missbildungen, die so gut wie nur bei der Heredosyphilis vorkommen, so wird besonders der erste Molaris, und zwar besonders der untere, von ihr befallen. Der letztere ist der einzige Zahn, dessen Ossification im Uterus beginnt. Erosionen an diesem Zahn sind also fötalen Ursprungs. Für den Verf. sind Erosionen am ersten unteren Molarzahn bei sonst intactem Gebiss pathognomonisch für hereditäre Lues und zur Sicherstellung der Diagnose eine genaue Untersuchung der Zähne oft erforderlich. Moltrecht.

Die Action des Quecksilbers auf das syphilitische Gewebe. Ein Versuch zur Lösung der Frage nach dem Wesen der specifischen Therapie. Erste Mittheilung. Von Justus. Archiv für Derm. und Syphilis. Bd. 57. H. 1 u. 2.

Die histologisch-chemische Arbeit behandelt, unter Zugrundelegung zweier Producte der secundären Periode, der Papel und des breiten Kondyloms und nach Schilderung des histologischen Baues dieser Efflorescenzen in frischem Zustande folgende Fragen:

1. Was geht während der specifischen Kur in Papel und Kondylom vor?

2. In welcher Weise wirkt hierbei das Quecksilber ein? In 60 Fällen wurden zu diesem Behufe namentlich Kondylome ein und derselben Person im Verlaufe der Kur excidirt und untersucht

Verf. fand nun entsprechend dem Vorschreiten der Kur eine Abnahme der Zellanhäufung, dafür Vermehrung des intercellulären Bindegewebes. hauptsächlich aber eine Verminderung und Schrumpfung der specifischen Plasmazellen unter Ausstossung von Schollen in die Lymphspalten. Durch Behandlung der Schnitte mit 14 proc. Zn Cl_2-Lösung und nachfolgender Einwirkung von H_2S liess sich das braunschwarze Quecksilbersulfid in der Wand der Gefässe, den Plasmazellen, im Bindegewebe, in den Lymphspalten und

den Schollen nachweisen. Die mit Hg S imprägnirten Zellen färbten sich schlecht.

J. folgert hieraus:

1. Hg dringt mit dem Blute in die Efflorescenzen ein.

2. Hg verbindet sich mit den Albuminaten der neugebildeten, bezw. vergrösserten Zellen; dieses Hg-Albuminat ist für die Zelle nicht mehr brauchbar, wird daher ausgestossen, in den Lymphspalten gelöst und resorbirt

Hopfengärtner.

Die Unterernährung als Erscheinung congenitaler Syphilis. Von Ch. G. Kerley Medical News. 1902. No. 12.

Die Syphilis tarda, mangelhafte Körperentwicklung bei interstitiellen Veränderungen, deutet weitzurückliegende oder sogenannte, d. h. relativ geheilte Syphilis der Eltern an. Das Freibleiben der Kinder von Syphilis ist Niemandem zu versprechen, der überhaupt einmal luetisch inficirt war. Die Syphilis ist eine Ursache der „Unterernährung" in den ersten Monaten, aber diese Unterernährung unterscheidet sich in Nichts von solcher auf Grund anderer chronischer Störungen und ist als diagnostisches Merkmal bedeutend überschätzt worden.

Anders bei Kindern von 3 oder 4 Jahren aufwärts. Die Hartnäckigkeit solchen Zustandes ohne andere Ursachen und trotz aller Maassnahmen deutet fast sicher auf Syphilis. Der Verf. erwähnt 6 solcher Fälle kleiner, zarter, muskelschwacher und unter Gewichtsnorm befindlicher Kinder, mit schlechtem Appetit, schwieriger Ernährung, schwacher Widerstandskraft, just bei Eltern in gutem Gesundheitszustand, wo alte Syphilis dieser die einzige Quelle war. Jod-Quecksilberkuren sind mit Erfolg durchzuführen.

Spiegelberg.

VI. Constitutions-Krankheiten.

L'infantilisme. Von H. Meige. Gazette des hôpitaux. 1902. No. 22.

Unter Infantilismus versteht man eine Entwickelungsstörung, die sich kennzeichnet durch das Verharren des Körpers wie des Geistes in einem der Kindheit zugehörigen Stadium. Der Infantile ist Kind an Körper und Geist, und seine geistige Entwicklung entspricht ziemlich genau seiner körperlichen. Dies ist das von Brissaud 1894 aufgestellte Krankheitsbild. Man unterscheidet zwei Formen: den myxödematösen und den Lorain'schen Infantilismus. Der Kranke des ersteren Typus verhält sich körperlich durchaus wie ein Kind. Daneben kommen ausser Kleinheit der Schilddrüse eine ganze Reihe meist auf die Haut beschränkter secundärer Erkrankungen vor. Der Kranke des Lorain'schen Typus ist sozusagen ein Erwachsener en miniature. Alles ist wohl entwickelt, aber alles im kleinen Massstabe vorhanden. Die geistigen Functionen sind ausgebildet. Beide Typen kommen in gleicher Weise beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht vor. Der myxödematöse Typus beruht stets auf Functionsuntüchtigkeit der Schilddrüse, die congenital oder erworben sein kann (z. B. nach Infectionskrankheiten). Durch diese Insufficienz werden sämmtliche Organstörungen bedingt, von denen für die Diagnose die wichtigsten diejenigen an den

Knochen sind. Es fehlt stets die Verknöcherung der Epiphysenlinie. Für den Infantilismus des Lorain'schen Typus giebt es mancherlei prädisponirende Momente, vor allen Dingen Tuberculose, hereditäre Syphilis und Alkoholismus, besonders, wenn dieselben auf Menschen einwirken, die in schlechten Verhältnissen leben. Daneben aber werden auch chronische Intoxicationen mit den verschiedensten Substanzen, wie Morphium, Blei, Tabak etc., sowie Consanguinität der Eltern beschuldigt, endlich auch congenitale Herzfehler. Nach Brissaud handelt es sich um eine „Anangioplasie“, eine Unterernährung der Organe, die wohl eine Entwicklung, aber kein Wachsthum zulässt. — Uebergänge zwischen beiden Formen des Infantilismus sind häufig.

Die Prognose des ersten Typus hängt ab vom Grade der Schilddrüseninsufficienz. Bie Behandlung besteht in Fütterung mit Schilddrüsensubstanz neben geeigneter Allgemeinbehandlung, besonders Fernhalten von Schädlichkeiten, wie Alkohol, Tabak etc. Die Prognose des zweiten Typus hängt ab vom Alter, in dem sich die Krankheit entwickelt. Je länger die zu geringe arterielle Blutzufuhr zu den Organen besteht, desto schwerer ist sie zu beheben. In einzelnen Fällen hat sich als Medikation die Schilddrüse bewährt, bei Tuberculose, Syphilis, den chronischen Vergiftungen hat eine gegen diese Leiden gerichtete Therapie stattzufinden. Bei Tuberculose ist Schilddrüsenbehandlung contraindicirt. Moltrecht.

Thymusdrüse und Rachitis. Von Dr. F. Mendel. Münchener Mediz. Wochenschrift 1902. No. 4.

Welches ist die Ursache der Rachitis? Fast täglich neue Hypothesen bald ist die Rachitis eine Constitutions-, bald eine Infectionskrankheit, im vorigen Jahre brachte Stöltzner die Nebenniere in ursächliche Beziehung zu ihr, er erzielte mit Nebennierenbehandlung von anderen wieder geleugnete Besserungserfolge, jetzt kommt die Thymus an die Reihe; nicht jedoch zum ersten Mal, da bereits v. Mettenheimer ihre Verabreichung zur Behandlung der englischen Krankheit anwandte und ein Nachlassen der nervösen Reizerscheinungen beobachtete, Erfolge, welche von Stöltzner und Lissauer nicht bestätigt werden konnten. Aus welchen Gründen spielt nun nach Mendel die Thymusdrüse bei der Rachitis eine Rolle? Friedleben, der bekannte Forscher auf dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der Thymus, hatte durch seine Untersuchungen folgende Ergebnisse erhalten:

Der Thymus beraubte Thiere werden im Knochenwachsthum aufgehalten.

In die Zeit vom 9. Lebensmonat bis Ende des 2. Jahres — also in die Periode des stärksten Knochenwachsthums — fällt die grösste sekretorische Thätigkeit der Drüse, nämlich die reichlichste Absonderung der zum Knochenaufbau nothwendigen Salze.

Bei der Rachitis ist das absolute wie das relative Gewicht der Thymusdrüse subnormal.

Hieraus schloss Friedleben, „dass die Thymus demgemäss ein Organ wäre, welches während der energischsten Wachsthumsperiode des Körpers dem Anbilden der Gewebe und vor allem des Knochensystems dient“.

Weil nun ferner die der Thymusdrüse beraubten Thiere ausserdem noch mehrere der Rachitis eigenthümliche Symptome darboten, wie profuse Schweisse, Anaemie, Verminderung der CO_2-Perspiration, so stellt Mendel, alles dies zusammenfassend, den Satz auf, dass „gestörte Thymusfunction und Rachitis in ursächlichem Zusammenhang stehen". Nach Mendel ist also die Rachitis so zu erklären: „Die als Ursache der englischen Krankheit angeführten Ernährungsstörungen stören die innere Sekretion der Thymus; die Folge dieser Störung ist die Rachitis."

Die Milzvergrösserung bei Rachitis erklärt Verf. als vikariirende Hypertrophie für die in solchen Fällen gefundene Abnahme der Thymus. Ob zur Erklärung eines Zusammenhanges der nervösen Störungen bei der Rachitis, vor allem des Laryngospasmus, mit gestörter Thymusfunction die als Analogon angeführte Rolle der Thyreoidea beim Myxödem hinlänglich ausreichend ist, bedarf wohl doch noch einer weiteren eingehenden Prüfung, wenngleich auch die Möglichkeit einer solchen Theorie nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Anatomisch wird der Zusammenhang zwischen Rachitis und Störung der Function der Thymus mit dem atrophischen Zustand der Drüse bei der englischen Krankheit belegt. Mendel behandelte nun — auf Grund seiner Theorie — über 100 rachitische Kinder Anfangs mit frischer Kalbsmilch, die, fein zerhackt, zum Mittagessen in warmer Fleischbrühe gegeben wurde, und zwar soviel Gramm der Drüsensubstanz, als das Kind Monate zählte. Später wurden Tabloids (B. W. u. Co.) angewandt, 6—12 pro die, in Milch zerstossen. Im Gegensatz zur Verabreichung von Schilddrüsensubstanz sah Verf. bei Thymusverfütterung nie schädliche Nebenwirkungen, ausserdem nahmen die Kinder die Nahrung gerne.

Die erzielten Heilerfolge waren, wobei an der Ernährung und Lebenshaltung der Kinder nichts geändert wurde, folgende:

Günstige Einwirkung auf den rachitischen Process, zu Tage tretend durch Nachlassen der übermässigen Schweissbildung, Abnahme der Anfälle von Glottiskrampf, ja, ein mit Phosphor erfolglos behandelter Fall von Laryngospasmus, mit monatelanger Dauer und lebensgefährlichen Convulsionen hörte nach mehrtägiger Verordnung von Kalbsmilch für immer auf, wobei nach dreimonatlicher weiterer Verabreichung von Thymus auch noch alle übrigen rachitischen Symptome schwanden (!). Nach 2—3 wöchentlicher Behandlung konnte Verf. ferner ein deutliches Zurückgehen des Milztumors constatiren, Beschleunigung der Dentition, rascheren Schluss der Fontanellen etc. Bedingung ist eine mehrere Monate fortgesetzte Thymusfütterung, doch kann bei beginnender Besserung die Dosis vermindert werden. Schlusssatz des Verf.: „Die Heilwirkung unserer Behandlungsmethode ist auf folgende Weise zu erklären: Die Substitution der inneren Secretion der Thymusdrüse beseitigt zunächst die rachitischen Symptome und hebt dadurch die Gesammtconstitution; die Besserung dieser aber hat, wie uns die Physiologie der Thymus lehrt, eine allgemeine Restitution der Drüse und damit eine endgiltige Heilung der Rachitis zur Folge.

Manches, was Mendel zur Erklärung seiner Theorie anführt, ist wohl vorläufig nur Theorie, aber wenn weitere, in ausgedehnterem Maasse anzustellende Nachprüfungen seiner Ergebnisse gleiche oder auch nur ähnliche Erfolge in der Behandlung der Rachitis aufweisen sollten, wie er sie uns anführt, so hätten wir in der Thymusdrüse einen mächtigen Heil-

factor bei der Bekämpfung der englischen Krankheit und würden manches Theoretische in seinen Ausführungen, um der Erfolge willen, als wahrscheinlich gerne zugeben. Robert Blumenreich.

Untersuchungen über Phosphorleberthran. Von Heiduschka. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIII. Band. 3.—6. Heft.

Verfasser bestreitet die Richtigkeit der Mittheilungen Zweifel's, dass sich in der grossen Mehrzahl der Fälle in dem verordneten Phosphorleberthran Phosphor überhaupt nicht nachweisen lasse. Verfasser nimmt an, dass Zweifel ranzigen Phosphorleberthran untersucht hat, in welchem der Phosphor oxydirt war, oder dass die Oxydation des Phosphors durch die Luft stattgefunden habe, in Folge der mit ihm vorgenommenen Manipulationen ehe er bei der Untersuchung im Mitscherlich'schen Apparate jenes charakteristische Leuchten hervorbringen konnte, zumal da Zweifel zu seinen Untersuchungen vorwiegend Phosphorleberthran von 0,0015 Phosphor auf 100 Leberthran verwendet hat. Verf. hat seine Untersuchungen unter allen Vorsichtsmassregeln mit Phosphorleberthran von 0,01 zu 100, der aus sechs verschiedenen Apotheken Dresdens bezogen wurde, angestellt und in allen Fällen ein starkes Leuchten feststellen können, selbst noch drei, vier und acht Wochen nach der Anfertigung des Medicaments. Nach achttägigem Stehen waren in den verschiedenen Proben 10 bis 21 pCt. des Phosphors oxydirt. Nur wenn Verf. die Proben längere Zeit offen stehen liess und ab und zu umschüttelte, blieb die Reaction aus, ein Beweis dafür, dass die Luft einen grossen Einfluss auf den Phosphorleberthran besitzt; dagegen hält Verf. die Ansicht Zweifel's, dass die freien Fettsäuren des Leberthrans den Phosphor oxydirten, für unwahrscheinlich, da sie absolut keine Neigung haben, so leicht Sauerstoff abzugeben. Verf. kann also nach seinen Untersuchungen nur bestätigen, was schon längst bekannt war, dass der Phosphorleberthran zwar keine unbeschränkte Haltbarkeit besitzt, dass er aber in der Stärke und Quantität, wie er bis jetzt meistens angewendet worden ist (Ol. jecor. as. 100,0, Phosphor 0,01) vollkommen die Haltbarkeit besitzt, die ein Arzt von einem Arzneimittel verlangen muss. Spanier-Hannover.

Ancora sui corpuscoli rossi del sangue dei bambini colorabili con l'azzurro di metilene. Von A. Jovane. La Pediatria. Anno X. No. 1. Gennaio 1902.

Im Blute anämischer Kinder finden sich nach J. mit Methylenblau färbbare Erythrocyten, denen eine pathologische Bedeutung zukommt; nur beim Neugeborenen finden sich dieselben auch in der Norm. Verschwinden die blau färbbaren Erythrocyten aus dem Blute kranker Kinder, so zeige dies eine Besserung des Zustandes an. Pfaundler.

Myxoedema in mother and child. Von Mac Kwaine. Brit. med. Journ. 24. Mai 1902.

Eine Frau erkrankte im Anschluss an eine langwierige Periode von Diarrhoe und Erbrechen mit typischen Basedow-Erscheinungen, die drei Jahre lang mit grösserer oder geringerer Intensität fortdauerten. Ein zur Zeit der relativen Wiederherstellung geborenes Kind entwickelte sich bis Beginn des zweiten Jahres gut, dann erkrankte es unter schweren enteritischen Erscheinungen, und nach der äusserst langsamen Rekonvalescenz entwickelten sich alle Zeichen des Myxödems. Die Darreichung der Schilddrüse hatte

den gewünschten Erfolg. Interessant ist aber, dass auch die Mutter nach Ablauf der schwereren Erkrankung leichte myxödematöse Erscheinungen zeigte, wie Haarausfall, extreme Trockenheit der Haut; auch diese Erscheinungen gingen unter Schilddrüsengebrauch zurück. Verf. sieht das Myxödem in diesen Fällen als secundäre Folge eines toxischen Zustandes an.

Japha-Berlin.

Die Behandlung schwächlicher Kinder. Von Julius Ritter-Berlin. Berliner klinische Wochenschrift. 1902. No. 15.

In einem Vortrage, den Verf. in der pädiatrischen Section der 73. Naturforscher-Versammlung zu Hamburg hielt, fordert er in beredten Worten auf, der Pflege und Behandlung der scrophulösen Kinder ein ebenso reges Interesse entgegenzubringen, wie es in den modernen Bestrebungen, die Schwindsüchtigen unter möglichst günstige sanitäre Verhältnisse zu bringen, zum Ausdruck kommt. Denn „wie die Prophylaxe immer höher steht, als die Therapie, wie es für das Volkswohl von höherer Bedeutung ist, wenn man den Krankheiten vorbeugt, als dass gesundheitlich schwer afficirte Personen relativ geheilt werden, so giebt es kein edleres Ziel für den Arzt und Hygieniker, als solche Kinder, die sich im Zustande körperlicher Schwäche befinden und von der Gefahr andauernden Siechthums bedroht werden, nicht nur sich und der Menschheit zu erhalten, sondern voller körperlicher Gesundheit zuzuführen“. — Dabei steht keineswegs Verf. auf dem Standpunkte, dass Scrophulose Tuberculose bedeute; er sieht darin vielmehr eine bestimmte Form schwächlicher Constitution, „auf deren Boden die Drachensaat des Tuberculosebacillus nur zu häufig aufgehe“, doch nicht, ohne dass „erst der verderbliche Keim in den aufgelockerten Boden hineingelangt“. — Niemals hat Verf. in irgend einem der scrophulös erkrankten Organe den Tuberkelbacillus nachweisen können, obgleich er sich in den meisten Fällen hierzu der Thierimpfung bediente; auch den Einwand, dass der Keim sich ausschliesslich in den geschwellten Drüsen verborgen halte, sucht er durch entsprechende Thierexperimente zu entkräften. — Er fasst vielmehr das Leiden im Wesentlichen als eine Störung in der normalen Thätigkeit des Lymphapparates auf, der in der Kindheit an relativer Bedeutung die übrigen Körpergewebe übertreffe und dessen Störungen auf den Gesammtorganismus verhängnissvoll zurückwirken müssen. Für diese Ansicht bringt Verf. entsprechende physiologische Thatsachen bei. — Um nun eine zweckentsprechende Behandlung der Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Körpers zu finden, hat wiederum Verf. zum Thierexperiment zurückgegriffen und ist zu dem Resultate gelangt, dass ausser der Bedeutung, die hierbei Licht, Luft, Kleidung, Beköstigung und alle übrigen hygienischen Factoren haben, in der Ernährung die Zufuhr der Mineralsalze eine wesentliche Rolle spiele. Er weist hierbei auf die neuesten Leistungen der physikalischen Chemie hin, die für diese Thatsache ihm eine geeignete Erklärung bieten. In diesem Sinne von hohem Werthe sei die Darreichung der Eisenpräparate und ebenso das Malzextract wegen seines hohen Gehaltes an Nährsalzen. Eine mit Rücksicht auf diese Anschauung zusammengesetzte Kost im Verein mit Lungengymnastik, methodischen Abreibungen, Massage, Sandbädern, Aufenthalt auf freien, rasenbedeckten Plätzen mit Hallen, geeignet zu allen diesen Maassnahmen während der ganzen zweiten Tageshälfte der sonnigen Jahreszeit, darin besteht die Behandlungs-Methode, die Verf. empfiehlt und mit Erfolg angewandt hat. May.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Der Corneo-Mandibularreflex. Von Friedrich von Söbder (Wien.) Neurol. Centralblatt. 1. Febr. 1902.

Beim Berühren der Cornea tritt recht häufig ausser dem Cornealreflex eine flüchtige Verschiebung des Unterkiefers nach der gegenüber liegenden Seite auf; zum Deutlichwerden dieses Reflexes ist Offenhalten des Mundes nothwendig. Der Reflex ist nicht bei allen Individuen vorhanden und erschöpft sich leicht; er dürfte auf dem Wege der Trigeminusbahn zu Stande kommen. Ob derselbe auch bei Kindern beobachtet wurde, ist aus vorliegender Mittheilung nicht ersichtlich. Zappert.

Ueber eine vom Nabel auslösbare Mitempfindung. Von Prof. Dr. Carl Mayer. Jahrbücher für Psych. und Neurologie. 22. Bd. (Festschrift für Krafft-Ebing.) 1902.

Wenn man bei gesunden Männern den Nabel stark drückt, oder auch nur mit einer Nadelspitze kratzt, so erhält man gelegentlich (in 7 pCt. der vom Verf. untersuchten Fälle) die Angabe von Sensationen in der Genitalsphäre, die als Kitzeln der Glans, des Penis, als Gefühl, „als ob es vorne hinauswolle“, als leiser Schmerz in der Symphyse etc. beschrieben werden. Recht bestechend ist die Deutung, welche Verf. dieser Mitempfindung giebt. Bekanntlich geht beim Embryo die Fortsetzung der sich später bildenden Harnblase, der Urachus, durch den Nabel. Verf. hält es für möglich, dass von diesem Zusammenhang her beim Erwachsenen noch im Nabel Innervationsgebiete sich befinden, welche denselben Centren entspringen, wie die Nerven der Blase. Eine Läsion dieser Centren im Sacralmark würde selbstverständlich das Zustandekommen der erwähnten Mitempfindung unmöglich machen; doch lassen sich diagnostische Schlüsse aus dieser Thatsache nicht ziehen, weil ja die Mitempfindung auch bei gesunden Männern fehlen kann. Zappert.

Beiträge zur Kenntniss der Kinderpsychosen. Von Dr. Moriz Infeld. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 22. Bd. 1902. (Festschrift für Krafft-Ebing.)

Statistische Aufstellungen aus dem Nerven-Ambulatorium Krafft-Ebing's im Wiener Allgem. Krankenhaus führen den Verf. zu dem Schlusse, dass das Kindesalter überhaupt zu Nervenkrankheiten weniger veranlagt ist, als das spätere Alter, dass aber unter diesen kindlichen Nervenpatienten ein grösserer Procentsatz auf Psychosen entfällt, als in späteren Lebensstufen. (Dies Letztere ist wohl nur für das genannte Ambulatorium bindend, in welches durch Krafft-Ebing's populären Namen geistig abnorme Kinder besonders zahlreich zugeführt werden dürften; Ref. sieht in seiner, mit einem Kinderambulatorium in Verbindung stehenden Ordination für nervenkranke Kinder nur äusserst spärliche Geisteskrankheiten.) Doch sind geistige Störungen nach den Erfahrungen des Verf.'s im Kindesalter immer noch seltener als im höheren Alter.

In Bezug auf die Allgemeinsymptome kindlicher Psychosen ist das Ueberwiegen der Defectsymptome hervorzuheben; ganz besonders gilt dies von angeborenen Geistesstörungen, aber auch bei erworbenen psychischen Krankheiten ist diese Erscheinung zu beobachten. Eine psychopathische Veranlagung ist recht häufig, vielleicht wohl auch wegen der leichteren

Eruirung der Familienverhältnisse eher zu constatiren als bei Erwachsenen. Die grosse Wichtigkeit von erworbenen Demenzzuständen unter den Kinderpsychosen kann Verf. bestätigen. Abgesehen von der Demenz bei Paralyse, Epilepsie, bei Herderkrankungen führt Verf. Beispiele für secundäre Demenz als Ausgang eines längeren deliranten Zustandes, für Moral insanity nach Kopftrauma, für ein zwischen acutem Wahnsinn und Imbecillität schwankendes Krankheitsbild an. Weitere interessante Beobachtungen betreffen pathologische Angstformen mit guter Prognose. Besonders charakteristisch ist für Kinderpsychosen die Beziehung zu anderweitigen Erkrankungen, wie Traumen, Vergiftungen und namentlich Infectionskrankheiten. Obwohl letztere Formen mehr dem Kinderarzt als dem Psychiater zu Gesicht kommen dürften, hat Verf. doch zwei hierhergehörige Fälle, einen nach Masern, den anderen nach einer fieberhaften, unbestimmbaren Erkrankung, beobachtet. Ebenso treten bei hysterischen, sowie an periodischen Kopfschmerzen leidenden Kindern transitorische Geistesstörungen nicht selten auf. Weniger häufig als bei Erwachsenen scheinen im Kindesalter epileptische Psychosen zu sein. Einzelne Beobachtungen Infeld's betreffen ein Delirium alcoholicum bei einem 6jährigen Wirthssohn und eine acute Verwirrtheit bei einem an einer traumatischen Encephalitis leidenden Kinde. Zappert.

Die Tay-Sachs'sche Krankheit (Idiotismus familiaris paralytico-amauroticus. Von H. Higier. Gazeta lekarska 1902. No. 3. (Polnisch.)

Die Krankheit besteht in einer Atrophie des Nervus opticus und in einer überaus charakteristischen Veränderung der Macula lutea; dabei wird beobachtet: Apathie, die intendirten Bewegungen, wie auch das Geradehalten des Kopfes und des Nackens werden unmöglich, Hyperacusis. Die Krankheit tritt in einzelnen Familien auf und zwar meistens in jüdischen.

Fall I. Derselbe betrifft ein von gesunden Eltern stammendes, 18 Monate altes, jüdisches Mädchen, deren sechs Geschwister an einer gewissen Sprachstörung (Sigmatismus) leiden. Das Kind konnte sich schon im sechsten Monat aufstellen, erkannte die Mutter u. dergl. Vom sechsten Monat an wurde ein Rückgang in der physischen und psychischen Entwickelung bemerkt: es spielte nicht, wurde apathisch, die Bewegungen der Extremitäten wurden schwächer, und der Kopf konnte nicht gerade gehalten werden. Die Augen sind starr nach der Ferne gerichtet, die Pupillen normal weit, reagiren träge. Augenbefund: Atrophie der Nervi optici; die Maculae luteae haben einen blaugrauen Schimmer und haben in ihrer Mitte eine rothe Fovea centralis. Der Rest des Augenhintergrundes ist normal. Derselbe Befund wurde in beiden Augen gemacht.

Fall II betrifft ein 12 Monate altes jüdisches Mädchen, welches gesunden Eltern entstammt. Mütterlicherseits waren zwei Brüder geisteskrank. Von fünf älteren Geschwistern der Pat. litten zwei an derselben Krankheit und starben an Cholera nostras und Atrophie. Die Krankheit begann bei der Pat. im siebenten Lebensmonat. Seit einigen Monaten magert es ab, wird stumpfsinnig, erkennt die Mutter nicht mehr. Das Kind wurde nicht ophthalmoskopisch untersucht. Trotzdem stellt Verf. dieselbe Diagnose, und zur Erhärtung beschreibt derselbe den Status des unmittelbar nachfolgenden Bruders der Pat.

Fall III. Der 13 Monate alte Knabe entwickelte sich bis zum achten Lebensmonate normal. Ohne Ursache wurde er von nun an schwächer,

apathisch und blieb geistig zurück. Der Augenbefund war derselbe wie in Fall I.

Differential-diagnostisch kommt die Diplegia cerebralis in Betracht, bei welcher jedoch nur Atrophie der N. optici auftritt, ohne symmetrische Degeneration der Maculae luteae. — Die Pathogenese des Leidens ist noch dunkel. — Bezüglich der Aetiologie ist hervorzuheben, dass mit ganz geringen Ausnahmen nur die Nachkommenschaft in jüdischen Familien von dem Leiden befallen wird. (Auf 24 Familien nur 1 bis 2 nichtjüdische.)

Jan Landau-Krakau.

Zur diätetischen Behandlung der Epilepsie. Von Dr. Schaefer-Pankow. Neurol. Centralbl. 1. Jan. 1902.

Bei drei schweren Fällen von Epilepsie, welche keiner Behandlung gewichen war, sistirten nach Anwendung der Therapie von Toulouse (Entziehen des Kochsalzes in der Nahrung) die Anfälle innerhalb weniger Tage und blieben während des Monates, in welchem diese Behandlung durchgeführt wurde, vollständig aus. 6—9 Tage nach Beendigung der Kur stellten sich die Anfälle in gesteigerter Heftigkeit wieder ein. Zappert.

Zur pathologischen Anatomie der Tetanie gastrischen Ursprunges. Von Dr. G. J. Rossolimo-Moskau. Neurol. Centralbl. 1. März 1902.

Ein 43 jähriger Mann war nach einem Diätfehler an einem schweren gastrisch-nervösen Symptomenbilde erkrankt, welches sich unter Anderem in Dauerspasmen, die anfallsweise sich steigerten, im Vorhandensein des Facialisphaenomens und einer gesteigerten mechanischen, sowie elektrischen Muskel- resp. Nervenerregbarkeit äusserte. Der Pat. starb nach kurzer Krankheit. Die Autopsie ergab theilweisen, aber nicht sehr hochgradigen Zerfall von Muskel- und Nervenfasern, reichliche Schollenbildung im Centralnervensystem und geringgradige Veränderungen in einzelnen Ganglienzellen. Im Ganzen ist dies ein nach keiner Richtung charakteristischer Befund, aus dem Verf. auch nur folgert, dass die gastrische Tetanie lediglich als Aeusserung einer Autointoxication aufzufassen sei, die ja derartige pathologische Befunde hervorzurufen im Stande sei. Zappert.

Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Von Dr. Hans Haenel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 21. Band. 1.—2. Heft. December 1901.

Ein Mann, der seit Kindheit eine linksseitige Hemiplegie dargeboten hatte, starb im Alter von 21 Jahren an Tuberculose. Sowohl klinisch als anatomisch zeigte der Fall beachtenswerthe Merkmale. Es bestand beträchtliche Atrophie der linken Seite, Klumpfuss, Athetose der linken Hand, geringe Facialisparese links und Fehlen der linksseitigen Sehnenreflexe. Die Autopsie deckte eine Narbe nach einem alten Herde im rechten Hirnschenkelfuss mit secundärem völligen Mangel der Pyramidenbahnen auf. Hingegen zeigten sich einige normale Faserzüge der Haube des Hirnschenkels ungewöhnlich stark entwickelt, zum Theil bestanden neue Faserungen. Der Fall beweist, dass die Intactheit der Pyramiden keine unbedingte Vorbedingung für das Zustandekommen von posthemiplegischen Bewegungsstörungen bilde; möglicherweise haben die erwähnten abnormen Faserzüge eine vicariirende motorische Function. Der Fall zeigt aber auch, dass der Thalamus

und Linsenkern nicht, wie vielfach angenommen wird, mit der Athetose in Beziehung steht, sondern dass eher, wie es Bonhöffer annimmt, eine Gleichgewichtsstörung der Wechselwirkungen zwischen Kleinhirn und Regio subthalamica dieser motorischen Störung zu Grunde liege. Zappert.

Ueber eine ungewöhnlich gutartige Bulbäraffection im Kindesalter. Von Dr. Julius Zappert. Jahrbücher für Psych. und Neurologie. 22. Bd. 1902. (Festschrift für Krafft-Ebing.)

Aeltere Autoren haben bei Kindern acute Zungenlähmungen beschrieben, welche nach Infections-Krankheiten, Erkältung auftraten und fast immer günstig verliefen. In dieselbe Gruppe von Störungen dürfte der vom Verf. beobachtete Fall gehören. Hier traten bei einem $5^1/_2$ jährigen Knaben wenige Tage nach einem leichten Fieberzustande Symptome auf, die sich zu dem Bilde der acuten Bulbärlähmung vereinigten. Es bestanden hochgradige Parese der Zunge, des Gaumens, der Lippenmuskulatur, ferner Sprachstörung, Schluckbeschwerden, Heiserkeit, Speichelfluss, Seufzen, Rückwärtsneigung des Kopfes, sowie später hinzugetretenes Zittern der Hände. Auffallend war hierbei das sonstige völlige Wohlbefinden des Knaben, sowie die binnen kaum 3 Wochen erfolgende Genesung ohne eine Spur von dauernden Ausfallserscheinungen. Die differential-diagnostischen Erwägungen des Verf.'s gehen dahin, einen gutartigen Localprocess in der Medulla oblongata dieser Krankheit zu Grunde zu legen, ohne dass sich die Art desselben schärfer praecisiren lasse. Eine hereditär luetische Disposition ist zwar nach der Anamnese zu erwägen, jedoch nach den Details des Falles sehr unwahrscheinlich. Verf. legt namentlich auf die Gutartigkeit dieser Bulbärerkrankung viel Gewicht und fordert zur Beachtung ähnlicher Fälle auf. Zappert.

Ein Beitrag zur Frage der infantilen Tabes. Von Dr. H. Idelsohn (Riga). Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 21. Bd., 3. bis 4. Heft. März 1902.

Anlässlich der Behandlung einer Frau, die vor 10 Jahren luetisch inficirt gewesen, einen Abortus durchgemacht, drei Kinder im frühesten Alter an Infectionskrankheiten verloren, sah sich Verf. auch das 6jährige Mädchen der Patientin an. Er fand bei demselben ungleich grosse, lichtstarre Pupillen, fehlende Patellarreflexe und eine Schmerzherabsetzung an den Beinen. Sonstige objective und subjective Symptome fehlten ebenso wie irgend welche Zeichen ererbter Syphilis. — Verf. ist geneigt, in diesem Falle Tabes auf hereditär luetischer Grundlage zu diagnosticiren, und giebt eine kurze Darstellung der bisher veröffentlichten Fälle infantiler Tabes. Zappert.

Ein Fall von infantiler Tabes. Von Dr. Martin Bloch (Berlin). Neurol. Centralblatt. 1. Februar 1902.

Bei dem 17jährigen Pat. war sowohl anamnestisch als auch somatisch kein sicherer Beweis für hereditäre Lues zu erbringen. Doch sind mehrfache Aborte der Mutter, — Pat. selbst ist ein 8-Monatskind — sowie der auffällige infantile Habitus des Pat. in dieser Richtung verdächtig. Seit 3—4 Jahren leidet Pat. an Ischurie mit zeitweiser Incontinentia urinae, in letzter Zeit wird er von anfallsweisem Herzklopfen mit Angstgefühlen geplagt. Die Pupillen sind ungleich gross, lichtstarr, die rechte auch auf Accommodation nicht reagirend; bei der Augenspiegeluntersuchung ergiebt sich

beiderseits temporale Abblassung der Papille. Es besteht eine Andeutung des Romberg'schen Phänomens, leicht stampfender Gang, Hypaesthesie, Hypalgesie und Störung der Lageempfindung an den Beinen, doch sind alle diese Symptome noch nicht stark ausgeprägt. Die Patellarreflexe fehlen. Verf. hält die klinische Diagnose einer Tabes für sicherstehend und glaubt die Anfälle von Herzkrämpfen als tabische Krisen auffassen zu dürfen.

Zappert.

Ueber Anwendung von Laufwagen bei Lähmungen der unteren Extremitäten. Von Dr. Carl Bruns. München. Medic. Wochenschr. No. 1. 1902.

Mit Illustrationen versehene Beschreibung eines im städtischen Krankenhause zu Barmen gebräuchlichen Laufwagens, welcher zur Kräftigung der vorhandenen Muskeln, sowie zur besseren Erkennung der noch vorhandenen Muskelreste —, als Vorbereitung für später vorzunehmende Sehnentransplantation, namentlich bei spinaler Kinderlähmung, gute Dienste leistete.

Robert Blumenreich.

Bromocoll, ein neues Brommittel in der Behandlung der Epilepsie. Von Dr. Reich und Dr. Ehrke. (Aus der Berl. städt. Heilanstalt für Epileptische, Wuhlgarten). Therapeutische Monatshefte 1902. Heft 2.

Bromocoll ist eine Verbindung von Brom mit Leim und Tannin, die 20 Procent organisch gebundenes Brom enthalten soll; da Bromkali 67 pCt. Brom enthält, so würde Bromocoll in 3mal so grosser Menge wie das Bromkali, theoretisch betrachtet, anzuwenden sein. Die tägliche Durchschnittsdosis von Bromkali beträgt in Wuhlgarten 6—8 g, woraus sich eine tägliche Gabe von 18—24 g Bromocoll ergeben würde. Verfasser konnten diese Dosis lange Zeit hindurch ohne alle Nebenwirkungen geben, sie gingen sogar bis auf 50 g pro die, ohne die bekannten Bromwirkungen wahrzunehmen. 7 Männer und 3 Frauen wurden der Bromocollbehandlung unterworfen, und Verf. kamen übereinstimmend zu dem Resultat, dass das Bromocoll dasselbe leiste wie Bromkali, ohne unangenehme Nebenwirkungen auf Magen und Haut (Acne) und Allgemeinbefinden zu zeitigen. Verf. glauben deshalb das Präparat vor allem in den Fällen empfehlen zu können, in denen die Bromsalze nicht vertragen werden; vor anderen organischen Brompräparaten (z. B. Bromipin) soll Bromocoll den Vorzug des billigeren Preises haben. — Die grosse Masse des täglich zu bewältigenden unlöslichen Pulvers ist allerdings einigen Patienten unangenehm gewesen.

R. Rosen.

Ein Fall von Meningitis tuberculosa bei einem Kinde mit Ausgang in Heilung. Von Dr. Karl Barth, prakt. Arzt und Kinderarzt in Baden-Baden. Münch. med. Wochenschrift. No. 21. 27. Mai 1902.

Die Erscheinungen, deren Beginn und Verlauf ganz den Eindruck einer Cerebrospinalmeningitis machen, traten im unmittelbaren Anschluss an Masern bei einem 3jährigen, tuberculös wenig belasteten Kinde auf.

Im sedimentirten Liquor cerebrospinalis wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen — offenbar nur durch Färbung, da über Cultur- und Impfverfahren nichts angegeben wird. Ref. —; Besserung nach einigen Wochen; wie der Verfasser meint, in unmittelbarem Anschluss an ausgedehnte Blutentziehungen. Heilung der consecutiven Blindheit und Taubheit nach einem halben Jahr.

Misch.

The Etiology of infantile paralysis. Von Alfred M. Gossage. The Americ. Journal of the med. sciences. Mai 1902.

Auf Grund der in der Litteratur veröffentlichten Beobachtungen, welche über die aetiologischen Momente bei spinaler Kinderlähmung gemacht worden sind, versucht Verf. den Nachweis zu führen, dass die Erkrankung auf einer Infection beruht. Dieselbe kann sporadisch auftreten, aber auch epidemisch, sei es, dass sie ganze Familien ergreift, sei es, dass sie sich zu einer grossen Epidemie in einer Stadt ausbreitet, wie solche in der Litteratur berichtet werden. Die Erkrankung wird nach Ansicht des Verf. durch einen specifischen Erreger hervorgerufen, der zur Zeit noch unbekannt ist. Zum Beweise der Infectiosität der Erkrankung bringt der Verf. die Geschichte einer Familienepidemie, bei der 2 Geschwister von der Erkrankung ergriffen wurden. Das eine Kind, ein 5jähriges Mädchen, erkrankte plötzlich in der Nacht unter Fieber, Kopf- und Rückenschmerzen, sowie häufigem Erbrechen. Am Morgen zeigte sich, dass eine Lähmung aller vier Extremitäten und der Rückenmuskulatur eingetreten war. Ganz allmählich trat eine Besserung ein; indessen blieb eine Schwäche der Rückenmuskulatur und der Muskeln der unteren Extremitäten zurück, aber keine complete Lähmung, keine Atrophie, sodass, wie der Verf. zugiebt, das klinische Bild nicht den gewöhnlichen Anblick einer spinalen Kinderlähmung gewährt.

Sieben Tage nach der Erkrankung des Mädchens traten ganz genau dieselben Erscheinungen bei dem 2 Jahre älteren Bruder auf. Bei diesem bildete sich indessen im Laufe der Zeit eine typische Kinderlähmung heraus, die sich allmählich besserte und nur eine Lähmung und Atrophie der Schultermuskulatur zurückliess.

Im Anschluss hieran giebt der Verf. noch eine ausführliche Beschreibung der in der Litteratur veröffentlichten pathologisch-anatomischen Befunde; über eigene Untersuchungen hat der Verf. nicht zu verfügen. Lissauer.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Histological description of an eyeball etc. Von G. E. de Schweinitz und E. A. Shumway. The Americ. Journal of medical sciences. Dec. 01.

In die Behandlung der Verf. kam ein 2jähriger Knabe, dessen rechtes Auge klinisch das typische Bild eines Glioms bot; es zeigte sich statt der roth aufleuchtenden Retina eine röthlichgelbe Masse, die von Gefässen durchzogen war. Man schritt zur Enucleation, da auch Knapp die Diagnose bestätigt hatte. Die Enucleation verlief günstig. Bei der makroskopischen Untersuchung des Bulbus zeigte sich, dass die Retina vollständig abgelöst und in der Mitte zusammengefaltet, nur an der Ora serrata und am Opticus befestigt war. Die Chorioidea befand sich an normaler Stelle; der Raum zwischen ihr und der Retina war aber nicht durch Tumormassen, sondern mit einem grauweissen Exsudat ausgefüllt. Unter dem Mikroskop erschien das Exsudat als eine homogene Flüssigkeit mit einer grossen Anzahl von stark geschwollenen Zellen, die einen geschrumpften Kern, stark lichtbrechende Granula und Pigmentmassen enthielten, die denjenigen der Retina entsprachen. Ein Theil der Fasern des N. opticus fand sich atrophisch. Die Hauptver-

änderungen zeigte die im mässigen Grade verdickte Retina. Die Ganglienzellen zeigten Chromatolyse, die Nissl'schen Körperchen fehlten, und die Zellkörperchen zeigten reichlich Vacuolen. In der Nähe der Stelle des Nerveneintritts waren cystenähnliche Räume, in denen sich ein Netzwerk befand, das von platten Zellen mit degenerirten Kernen erfüllt war. Nirgends zeigten sich Spuren entzündlicher Processe. Die Erklärung dieses Befundes ist sehr schwer; am wahrscheinlichsten dürfte es sein, dass es sich hierbei um ein Oedem der Retina oder um eine Tumorbildung unbekannter Art handelt.

Lissauer.

Tuberculosis of the conjunctiva. Von Sydney Stephenson. Brit. med. Journ. 3. Mai 1902.

Zwei Fälle von Tuberkelgeschwülsten in der Conjunctiva palpebrae. Im ersten Falle trat der Tod an Meningitis ein, die Section wurde verweigert im zweiten Falle wurde die erkrankte Stelle exstirpirt, und es trat Heilung des Lides ein, doch bildete sich später eine Spina ventosa. Die exstirpirten Massen enthielten Riesenzellentuberkel, Tuberkelbacillen wurden in den Schnitten nicht gefunden, im ersten Falle sollen in dem Secret des Geschwüres Tuberkelbacillen nachgewiesen worden sein. Japha-Berlin.

Scarlatinous empyema of the anterior-superior-squamomastoid cells. Von Charles H. Burnett. The Americ. Journ. of med. sciences. März 02.

In die Behandlung des Verf. kam ein 13jähriges Mädchen, das im Anschluss an Scharlach an Ohrenlaufen erkrankt war und 2 Wochen später eine Schwellung oberhalb des einen Ohres aufwies. Bei der ersten Untersuchung, die 4 Wochen nach dem Auftreten des Scharlachs stattfand, fand sich folgender Befund: Das Kind fieberte, war sehr matt, die linke Wange ausserordentlich stark geschwollen; das Oedem reichte nach oben bis zur Schläfengegend, nach unten bis zum Unterkiefer. Oberhalb des Ohres zeigte sich eine fluctuirende Stelle. Die Regio mastoidea hinter dem Ohr war frei. Das Trommelfell zeigte eine kleine Perforationsöffnung, aus der geringe Eiterungen sich entleerten.

Es wurde die fluctuirende Stelle incidirt, und es zeigte sich eine tiefe Unterminirung, die nach oben bis zum Auge, nach unten bis zur Insertionsstelle des Masseter reichte. Die Höhle wurde drainirt. Da nach 8 Tagen keine auffällige Besserung eingetreten war, so wurde die erste Incisionswunde erweitert und der Knochen freigelegt; es fand sich eine Oeffnung in der Squamomastoidgegend oberhalb des Gehörgangs, die eine spontane Perforationsöffnung darstellte; die erkrankte Stelle wurde curettirt. Sodann wurde noch eine Gegenincision in der Mitte der Wange gemacht. Nach einiger Zeit trat völlige Heilung ein. Es handelte sich um eine Suppuration der vorderen, oberen, horizontalen Zellen der Squamomastoidgegend mit spontanem Durchbruch. Lissauer.

Étude clinique sur l'occlusion congénitale de l'orifice postérieur des fosses nasales. Von M. Boulay. Archives de médecine des enfants. Tome V. No. 3. Mars, 1902.

Zu den selteneren Ursachen des Nasenverschlusses bei Kindern gehört die bisher in einigen 60 Fällen diagnosticirte angeborene Choanen-Atresie, zu deren Kenntniss Verf. aus der Erfahrung zweier Fälle beiträgt.

Die Störungen, die dieses Leiden verursacht, führen den Kranken auffallender Weise meist erst spät zum Arzte. Bei Neugeborenen wurde der Zustand bisher nur in Fällen erkannt, in welchen asphyktischer Tod zur Obduction Gelegenheit gab. Die weiteren Erscheinungen in den ersten Lebensmonaten sind Unfähigkeit, an der Brust oder aus der Flasche Nahrung zu nehmen, Erbrechen, Schlafen mit offenem Munde und unter schnarchendem Geräusche, Erstickungsanfälle. Diese Krankheitszeichen, die bei nur einseitiger Atresie naturgemäss weniger hervortreten als bei doppelseitiger, pflegen sich später zu bessern, und die Entwicklung geht dann eine Weile annähernd normal von Statten.

Die wichtigsten objectiven Kennzeichen sind neben jenen des Nasenverschlusses im Allgemeinen (Klaffen des Mundes, „Facies adenoidea", Nasensprache) namentlich folgende:

Die Undurchgängigkeit ist (fast stets) eine absolute (bei Säuglingen festzustellen durch Insufflationsversuch mit Polizer'schem Ballon). Die Nasenhöhle ist mit durchsichtigem, zähem Schleime erfüllt, die Rhinoscopia anterior und posterior giebt charakteristischen Befund, die Sonde findet keinen Weg durch die Choanen, sondern bleibt 1—2½ cm vor der hinteren Rachenwand stecken; vom Rachen aus fühlt man die Verschlusswand. Secundäre Symptome sind: das Zusammensinken der Nasenflügel, Anosmie, Deformitäten des Gesichtsskelettes, Hyperhidrosis, Hörstörungen etc. Differentialdiagnostisch kommen Fremdkörper, Tumoren, intranasale Synechien, Narben nach Lues und Traumen in Betracht.

Der Verschluss ist meist ein knöcherner (ca. 80 pCt. der Fälle), seltener (je 10 pCt.) ein theils oder ganz membranöser. Er ist oft bilateral (40 pCt. der Fälle); sein Sitz ein theils prächoanaler, theils marginaler, theils retrochoanaler. Aeusserst selten sind incomplete Verschlüsse.

Die Behandlung ist eine chirurgische und in uncomplicirten Fällen eine sehr einfache: Perforation mit Galvanokauter oder Einstossen mit einem Trokart, Bistouri etc. Bestehen secundäre Missbildungen, so muss oft erst Raum geschaffen werden. Auch die Verhütung einer nachträglichen Wiederverwachsung erfordert besonderes Augenmerk. Pfaundler.

L'épistaxis chez le nouveau-né. Von M. L. d'Astros. Archives de médecine des enfants. Tome V. No. 4. Avril, 1902.

Bei Säuglingen im ersten Lebenshalbjahre und insbesondere bei Neugeborenen ist das Nasenbluten sehr viel seltener, aber als Krankheitszeichen von ungleich höherer Dignität als bei älteren Kindern. Der Blutverlust pflegt dabei nur gering zu sein; Täuschungen über die Provenienz des Blutes sind bei genauerer Prüfung sicher vermeidbar.

Betreffs der Pathogenese und den Bedingungen für das Zustandekommen der Blutung unterscheidet Vf. drei Categorien von Fällen.

I. Nasenblutung als Folge eines localen Leidens, einer Coryza. Namentlich kommt hier die syphilitische Coryza in Betracht, die schon habituell zumeist ein blutig-seröses Secret liefert. Die Nasenblutung kann sich in solchen Fällen mit Blutung aus dem Ohre verbinden, wenn die specifische Affection in das Mittelohr vorgeschritten ist.

II. Nasenblutung bei schwerem infectiösen oder toxisch-infectiösen Allgemeinleiden.

III. Nasenblutung als primäre, idiopathische Erscheinung.

Auch in diesen beiden Categorien von Fällen spielt die hereditäre Lues eine Hauptrolle.

Daneben kommt Sepsis in Betracht.

Mithin kann die Epistaxis der Neugeborenen stets als ein ominöses Zeichen betrachtet werden; sie indicirt eine antiseptische Behandlung der Nasen- und Nasenrachenhöhle.

Bericht über 10 einschlägige Fälle (8 davon mit Lues).

Pfaundler.

X. Krankheiten der Athmungsorgane.

Ein Beitrag zur Diagnose der Pleuritiden bei Kindern. Signe du sou. Von J. Brudzinski. Medycyna No. 9 u. 10. 1902. (Polnisch.)

Die diagnostischen Schwierigkeiten bei Erkennung von exsudativen Pleuritiden sind so mannigfach, dass die bisherigen Methoden nicht ausreichen und nach anderen gesucht wird. Sichere Resultate geben: die Probepunktion und die Roentgenbestrahlung; sie können jedoch äusserer Umstände wegen nicht überall Verwendung finden. Als sicheres und einfaches Mittel betrachtet B. das von Pitres angegebene „Signe du sou“, welches darauf beruht, dass eine Stelle des Brustkorbes mit einer Kupfermünze über einer anderen perkutirt wird, während man eine symmetrische, entgegengesetzte Stelle des Thorax abhorcht. An einer gesunden Lunge hört man gedämpften, nicht metallischen Schall; bei Anwesenheit eines Exsudates in der Pleurahöhle hört man dagegen metallischen Schall. B. überzeugte sich bei Controlle dieser Erscheinung, dass sie nie über einer gesunden Lunge beobachtet wird, mit Ausnahme von atrophischen Säuglingen, bei welchen metallisches Nebengeräusch bemerkt wurde. Wenn sich der Zustand besserte, schwand auch dieses Geräusch. Bei Lungenentzündung war der Schall über der erkrankten Lunge noch gedämpfter als über der gesunden. In drei Fällen von exsudativer Pleuritis war die Erscheinung von Pitres stabil zu beobachten, so dass kleine Flüssigkeitsmengen entdeckt werden konnten. Verf. empfiehlt deshalb die Anwendung dieses diagnostischen Hülfsmittels.

Jan Landau-Krakau.

Sopra un caso di pleurite chilosa in una bambina di 7 anni. Von P. Sorgente. La Pediatria. Anno X. No. 3. Marzo, 1902.

Die Erfahrung des Verf. lehrt, dass es auch im Kindesalter pleurale Ergüsse von chylöser Natur giebt. Die milchige Trübung der Flüssigkeit rührt in solchen Fällen nur zum Theile von emulgirtem Fette her, zum anderen Theil von fein vertheilten globulinartigen Eiweisskörpern.

Im Falle, den S. beschreibt, rührte der Erguss aus einem durch tuberculöse Arrosion eröffneten grösseren Lymphstamme her. Der Zustand ging nach 10 Monaten in Heilung aus. Pfaundler.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Two cases of congenital disease of the left side of the heart. Von Theodore Fisher. Brit. med. Journ. 15. März 1902.

Der erste Fall betrifft eine kongenitale Mitralstenose, die Chordae tendineae waren verdickt, unterhalb der an sich verengten Klappe befand sich noch ein Diaphragma, welches von den Basen der Mitralklappenzipfel ausging. Der Ductus Botalli war für eine Sonde von der Dicke einer Hutnadel durchgängig. Das Präparat stammte von einem 14 monatlichen Kinde, das schon seit der Geburt etwas blau und immer kalt gewesen sein soll. Man hörte über dem ganzen Herzen ein leises systolisches Geräusch und einen klappenden zweiten Pulmonalton.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine Aortenstenose, der linke Ventrikel war stark hypertrophirt. Die Mutter des 4½ Monate alt gewordenen Kindes hatte drei Monate vor der Geburt desselben Gelenkrheumatismus.

Japha-Berlin.

Bemerkungen über das Vorkommen accidenteller Herzgeräusche in den ersten Lebensjahren. v. Starck. Centralblatt für Kinderheilkunde. April 1902.

Der Verf. wurde zu seiner Veröffentlichung durch die Behauptung Romberg's angeregt, dass in den ersten Lebensjahren anaemische Herzgeräusche nicht vorkämen. Um dies zu widerlegen, bringt der Verf. 3 Krankengeschichten. Die erste betrifft ein 4 Monate altes Kind, bei dem sich an der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch fand, das über allen Ostien zu hören war; der 2. Pulmonalton war accentuirt; Herz nicht vergrössert. Die Athembewegungen waren ohne Einfluss auf das Geräusch. Bei der Section fand sich nur eine Trübung der Herzmusculatur, die dafür sprach, dass das Geräusch eine Folge von Herzschwäche gewesen war. Weniger beweisend sind die beiden anderen Fälle, da die Kinder am Leben blieben, sodass die Diagnose nicht durch die Autopsie rectificirt werden konnte. Es handelt sich um 2 Kinder, beide etwa im Alter von 2 Jahren, bei denen ein lautes systolisches Geräusch sich fand, das neben dem 1. Pulmonalton zu hören war, und das unabhängig von der Athmung war; die Herzgrenzen waren normal.

Im Anschluss hieran bespricht Verf. die von den verschiedenen Autoren zur Erklärung der anaemischen Geräusche aufgestellten Hypothesen; er neigt besonders der Ansicht Krehl's zu, der das Geräusch darauf zurückführt, dass in Folge der Schwäche der Muskelcontractionen eine mangelhafte Anlagerung und Schwingung der Klappen erfolgt. Lissauer.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

A case of stomatitis gangrenosa (Noma). Von Louis Fischer. The Americ. Journ. of med. sciences. April 1902.

Das 7jährige Mädchen, um das es sich hier handelt, war an Scharlach erkrankt; hierzu gesellte sich in der 2. Woche eine schwere Nephritis. Die Reconvalescenz dauerte etwa 3 Monate; um diese Zeit, also etwa nach 3 Monaten, begann das Kind über Schmerzen am Gaumen und an der Wange zu klagen. In den nächsten Tagen entstanden gangränöse, schwarzgraue,

sich rasch ausbreitende Stellen am Gaumen, die von purpurrothen Flecken umgeben waren; die Gangrän ging auf die Aussenseite der einen Wange über und bedeckte fast zwei Drittel derselben. Die Mundaffection wurde durch Ausspülungen mit 50 proc. Wasserstoffsuperoxydlösung behandelt; die gangränösen Stellen der Haut mit dem Paquelin cauterisirt und mit einer Ichthyolsalbe bedeckt; in 3 Wochen trat Heilung ein. Bacteriologische Untersuchungen wurden nicht vorgenommen. Im Anschluss hieran folgt eine ausführliche Schilderung der über diese Affection jetzt herrschenden Anschauungen. Lissauer.

Reflexkrämpfe bei Ascaris lumbricoides. Von Dr. J. P. Naab, Arzt in Diarbekr a. Tigris, asiat. Türkei. Münch. med. Wochenschr. No. 19. 13. Mai 1902.

Schwere Hirnsymptome mit Sopor und Krämpfen wurden nach Abtreibung der Ascariden regelmässig sofort rückgängig. Verf. weist eindringlich auf das Symptom des „nächtlichen Wasserausfliessens aus dem Munde" hin, das pathognostisch für die Anwesenheit von Ascaris und manchmal so stark sein soll, dass der Kopf der Kinder des Morgens geradezu in Wasser schwimme. Misch.

Hepatic lesions in infancy. Von Martha Wollstein. The Americ. Journal of med. sciences. Mai 1902.

Die Verf. berichtet über die Leberbefunde bei 370 Sectionen von Kindern, von denen 287 ein Alter unter 1 Jahr hatten und nur 31 ein solches über 18 Monate.

Es zeigte sich hierbei, dass nur 47 mal die Leber als normal anzusehen war. Fettinfiltration fand sich in 169 Fällen und in weiteren 45 Fällen mit Tuberculose vergesellschaftet — also zusammen in 214 Fällen, d. i. in 58 pCt.

Tuberkel fanden sich 22 mal (ohne Fettinfiltration), 2 mal Cirrhose und 85 mal starke Congestion.

Unter den 169 Fällen von Fettinfiltration betraf die Hauptzahl solche Kinder, die an Marasmus zu Grunde gegangen waren, bei denen sich aber stets Complicationen (Bronchopneumonieen, Darmkatarrhe u. s. w.) fanden. Kinder mit rein marastischen Erscheinungen zeigten keine Fettinfiltration. Die schweren Fälle von Fettinfiltration trafen zumeist Kinder in gutem Ernährungszustand. Besonders häufig fand sich Fettinfiltration bei eiterigen Processen (Empyem, Furunculose u. s. w.), weiter bei Tuberculose (in 67 pCt. aller tuberculösen Fälle) und bei Darmerkrankungen. Bei Syphilis und Rachitis fand sie sich weit weniger constant.

Cirrhose der Leber fand sich, wie gesagt, nur 2 mal. Der eine Fall betraf ein 3 monatliches Kind mit hereditärer Lues und Darmkatarrh; die vergrösserte Leber zeigte eine Vermehrung des interlobulären Gewebes, die Gefässwandungen waren verdickt, die Gallengänge intact. Der zweite Fall betraf ein 3 monatliches Kind mit Verstopfung der Gallengänge; diesen Fall hat die Verf. an anderer Stelle schon ausführlich beschrieben. Lissauer.

XIV. Krankheiten der Haut.

The sacrococcygeal dimples, sinuses and cysts. Von Francis H. Markoe und Winfield Scott Schley. The americ. Journal of med. sciences. Mai 1902.

Die Verf. haben ihr Augenmerk auf jene bekannten Grübchen, die sich in der Steissbeingegend finden, gerichtet. — Unter 300 Neugeborenen — und nur an solchen haben die Verf. ihre Beobachtungen angestellt — fanden sie 100 mal dieselben vor. Es ist dies eine Procentzahl, die mit den Beobachtungen früherer Autoren übereinstimmt. Diese Grübchen waren mehr oder weniger tief, von verschiedener Grösse und stellten in einzelnen Fällen tiefe Spalten dar. Es fanden sich 89 mal Grübchen und 11 mal Spalten. Im Durchschnitt befanden sich diese Stellen 1,6 cm über dem Anus — die grösste Entfernung war $3^1/_2$ cm, die kleinste 1 cm. Zumeist fand sich nur ein Grübchen oder Spalt, in 8 Fällen zwei. Cysten dieser Stelle kamen nicht zur Beobachtung. Auch waren die Autoren nicht in der Lage, pathologisch-anatomische Untersuchungen anstellen zu können. Die Verf. bringen ausserdem noch eine sehr ausführliche litterarische Zusammenstellung der von früheren Autoren veröffentlichten klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Grübchen, Spalten und Cysten dieser Gegend.

Lissauer.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Zwei Fälle von isolirter rheumatischer Erkrankung der Kiefergelenke. Von Dr. Karl Manasse, pract. Arzt in Karlsruhe. Münch. med. Wochenschrift. No. 20. 20. Mai. 1902.

Einer dieser Fälle wurde bei einem 9 jährigen Knaben beobachtet, bei dem die heftigen Ohrenschmerzen zunächst auf eine Otitis deuteten. Schmerzen, Röthung und Schwellung der Kiefergelenksgegend verschwanden nach einigen Tagen auf antirheumatische Behandlung.

Misch.

Die Endresultate der unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftluxation. Von P. Redard. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. X. Band. 1. Heft.

Die Resultate der unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftluxationen, welche Redard erzielte, sind recht gut. Es hat sich dabei gezeigt, dass bei einseitigen Luxationen eine wirkliche Reposition leichter erzielt wird, als bei doppelseitigen, ferner, dass das Alter eine Rolle spielt, indem eine Reposition sich besonders bei jungen Kindern von 2—7 Jahren beobachten lässt. In den Fällen, wo er keine Reposition erreichte, erzielte er in den meisten Fällen wenigstens Transposition, sie wurde selten sofort unmittelbar nach den Repositionsmanövern bemerkt, meist später, ferner besonders bei Kindern über 7 Jahren in Folge von allzuheftigen Repositionsmanövern, in Folge von fehlerhafter Stellung des Beines in zu starker Aussenrotation und in Folge unzureichender Fixation im Gipsverband. Ferner beobachtete er sie in Fällen, wo die Pfanne rudimentär entwickelt und der Oberschenkelkopf sehr missgestaltet war. Die funktionellen Resultate waren ausgezeichnet, auch bei den Fällen, bei denen nur Transposition erzielt

wurde. Die Vorzüglichkeit der Resultate stand nicht im Vergleich zur Dauer der Immobilisation. Eine Luxation, bei der sich nur eine wenig stabile Reposition erzielen liess, wurde auch durch eine noch so lange Immobilisation nicht geändert. Geissler.

Ueber die Kombination von angeborenem Hochstand des Schulterblattes mit musculärem Schiefhals. Von Lamm. Aus der orthopädisch-chirurgischen Poliklinik des Privatdocenten Dr. Joachimsthal-Berlin. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. X. Bd. 1. Heft.

Der beschriebene Fall stellt eine Kombination von angeborenem Hochstand der linken Skapula und gleichseitigem musculärem Schiefhals dar. Verf. bespricht die Theorien über die Entstehung des angeborenen Hochstandes der Skapula, die auf fehlerhafte Keimanlage oder auf intrauterin wirkende mechanische Momente zurückgeführt worden ist, ohne sich für den vorliegenden Fall für die eine der beiden Theorien zu entscheiden; er fügt zum Schluss hinzu, dass die Kombination des angeborenen Schulterblatthochstandes mit musculärem Schiefhals für den gelegentlich congenitalen Charakter dieses letzten Uebels einen neuen Beweis erbringe. Geissler.

Ueber die Aetiologie der statischen Belastungsdeformitäten. Von Schanz-Dresden. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. X. Bd. 1. Heft.

Eine statische Belastungsdeformität entsteht durch ein Ueberwiegen der statischen Inanspruchnahme über die statische Leistungsfähigkeit. Dies ist bedingt einmal a) durch eine Erhöhung der statischen Inanspruchnahme, indem 1. das Gewicht der Last erhöht wird, oder 2. die Dauer der Belastung verlängert wird oder 3. die Auflagerung der Last excentrisch, different erfolgt, ferner b) durch eine Verminderung der statischen Leistungsfähigkeit, indem 1. die Festigkeit der Knochen oder 2. die Festigkeit der die Knochen verbindenden Weichtheile vermindert wird, oder 3. die Einstellung des Luggerüstes eine excentrische, differente ist. Man muss diese Möglichkeiten kennen, um nicht in den Fehler zu fallen, dass man für eine Belastungsdeformität eine einzige specifische Ursache sucht. Dies würde schwere Folgen für die Therapie haben, deren Lehre sich auf die Lehre von der Aetiologie aufbaut. Geissler.

Ein Fall von angeborener Skoliose. Von Pendl. Aus der chirurgisch-orthopädischen Klinik von Hoffa-Würzburg. Zeitschrift für chirurgische Orthopädie. X. Bd. 1. Heft.

Die bei einem $5^1/_2$ jährigen Kinde seit der Geburt bestehende Skoliose fand ihre Erklärung in der Einschaltung eines überzähligen Knochenstückes in Gestalt eines Keiles zwischen dem ersten und zweiten Lendenwirbel. Verf. meint, da es sich um das Vorhandensein eines einseitig entwickelten Knochenstückes handele, so dürfe sich die Störung zu einer Zeit des fötalen Lebens eingestellt haben, in welcher sich die Wachsthumsveränderungen des Wirbelträgers aus bilateraler Anlage entwickeln, also entweder bei der Wirbelbildung des häutigen Skelettes oder aber durch Anlage eines unregelmässigen, überzähligen Knorpelkernes bei der Verknorpelung der Primitivwirbel.

Gleichzeitig fand sich bei dem Kinde eine flächenhafte Verwachsung der linken 4.—7. Rippe. Auch dieser Anomalie dürfte ein ähnlicher, un-

bekannter Reiz zu Grunde liegen, wie der, welcher zur Ueberproduction von Knochen in der Wirbelsäule führte. Geissler.

Zur heilgymnastischen Behandlung der Skoliose: Zwei neue Pendelapparate. Von Becker-Bremen. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. X. Bd. 1. Heft.

Der erste Apparat, Detorsionspendel, lässt den Patienten Detorsionsbewegungen ausführen, wobei ein Pendel gehoben wird. Dadurch werden die contracturirten Bänder gedehnt, und die Muskeln, welche zur Ausübung der Detorsion nöthig sind, erhalten durch die fortgesetzte Uebung eine Kraft, welche sie befähigt, der Torsionsneigung der skoliotischen Wirbelsäule eine erfolgreiche Kraft entgegenzusetzen.

Der zweite Apparat, Skoliosenpendel, dient dazu, der skoliotischen Rückgratsverkrümmung zu Leibe zu gehen. Durch ihn wird gleichzeitig das Becken gesenkt und die Schulter gehoben, wodurch die skoliotische Wirbelsäule quasi ausgezogen und die Verkrümmung auf ein grösstmöglichstes Minimum reduziert wird.

Die nähere Beschreibung der Apparate muss im Original durchgelesen werden. Geissler.

A case of Chloroma. Von Melville Daulou. Brit. med. Journ. 3. Mai 1902.

Verf. beschreibt einen Fall dieser seltenen Geschwulst, die fast nur bei Kindern unter 15 Jahren vorkommt, vom Schädelperiost ausgeht und sich durch die schmutzig grüne Farbe der Schnittfläche auszeichnet. Es bestehen einige Analogien mit der Leukaemie, enorme Blässe, Blutungen in der Haut, Verminderung der rothen Blutkörperchen und relative Vermehrung der Lymphocyten, die Leukocyten scheinen aber im ganzen nicht so erheblich vermehrt zu sein. Der beschriebene Fall, der einen 5jährigen Knaben betrifft, verlief typisch. Zuerst traten Hautblutungen auf, später Exophthalmus, Taubheit, leichte Drüsenschwellungen. Bei der Autopsie fand sich ein grosser Theil des Knochensystems erkrankt, namentlich der Schädel; Periost und Mark waren durch das grünliche Geschwulstgewebe ersetzt, auch in der Niere und in einigen Drüsen waren Metastasen. Bei Conservirung der Organe in Formalin und auch an der Luft verschwindet die grüne Farbe, wird aber durch reducirende Agentien theilweise wieder hervorgerufen. Japha-Berlin.

XVI. Hygiene. Statistik.

Zur Behandlung kranker Schulkinder durch Beihilfe der Lehrerschaft. Von Axmann. Zeitschrift f. Schulgesundheitspflege. 1902. Heft 3/4.

Der in sehr warmem Tone geschriebene Aufsatz gipfelt darin, dass der Lehrer als Wegweiser für Eltern behandlungsbedürftiger Kinder durch Hinweise, Rücksprache, Empfehlung der Aermeren an die Polikliniken oder Bescheinigung ihrer Hilfsbedürftigkeit an den Privatarzt wirke, um so die seitens der Familie erwachsenden Hindernisse rechtzeitiger Behandlung zu umgehen; so besonders bei Augen-, Nasen-, Ohrenerkrankungen, Rückgratsverkrümmungen. Constitutionell Kranke (Rachitis, Scrophulose, Chlorose), Herz- und Lungenkranke soll er in regelmässigen Abständen zum Arzte hinleiten, die rechte Unterbringung tuberkulöser Kinder fern der Schule ver-

anlassen. Dahin gehört auch die rechtzeitige Anzeige offenbarer Infectionskrankheiten. Spiegelberg.

I. Allgemeines.
Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Sur un rôle particulier des hydrates de carbone dans l'utilisation des sels insolubles par l'organisme. Von L. Vaudin. Ann. de l'instit. Past. 1902. No. 1.

Verf. sucht durch seine Arbeit wahrscheinlich zu machen, dass die Kohlenhydrate eine grosse Rolle bei der Löslichmachung der in Wasser unlöslichen Salze der alkalischen Erden, namentlich des Kalkphosphates, spielen. Wenn man gekautes Brod, mit Speichel vermischt, der Saccharification im Brutschrank überlässt, so enthält nach Durchgang durch eine Thonkerze das Filtrat einen gewissen Procentsatz unlöslicher Salze. Fügt man dem Brod-Speichelgemisch Salzsäure hinzu, so wird mit steigendem Procentsatz derselben sowohl die Saccharificirung der Stärke, wie der Gehalt des Filtrates an unlöslichen Salzen vermindert und bei einer bestimmten Acidität ganz aufgehoben. Verf. meint, dass diese Versuche eine grosse Bedeutung der Amylolyse für die Resorption der Salze im Körper nahelegen. Japha-Berlin.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Zur Therapie der Melaena neonatorum. Von Dr. Max Döllner in Vallendar a. Rhein. Münch. med. Wochenschrift No. 21. 27. Mai 1902.

Nach wiederholten Injectionen einer 2 proc. Gelatinelösung (je 10 ccm) verschwanden die Symptome der Melaena bei dem 2 Tage alten, sonst gesunden Kind. Die Körpertemperatur war andauernd normal geblieben.

Misch.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Ueber die Reaction Umikoff's bei der Frauenmilch und ihre Bedeutung für die Bestimmung des Alters der Nahrung. Von J. Brudziński. Zdrorie 1902. Heft 4 (polnisch).

Verf. unterzog die Resultate Umikoff's einer Nachprüfung, indem er die Milch von 25 Ammen mehrmals untersuchte. In Kuhmilch konnte die Reaction nicht hervorgerufen werden. In der Ammenmilch konnte B. nur in zwei Fällen die Umikoff'sche Reaction nicht erzielen. Verf. gelangt daher zum Schlusse, dass diese Reaction, mit geringen Ausnahmen, die Unterscheidung der Frauen- von der Kuhmilch ermöglicht, dass sie jedoch keinen sicheren Anhaltspunkt zur Bestimmung des Alters der Nahrung giebt. Oft sind Unterschiede von einigen Monaten sehr undeutlich oder ungenau, und es kann durchaus keine genaue Skala gebildet werden je nach der Intensität der Färbung, welche eine Unterscheidung sehr naher Lactationsperioden ermöglichen würde. Jan Landau-Krakau.

Besprechungen.

Henry de Rothschild: *Bibliographia lactaria (deuxième supplément).* Paris. Doin. 1902.

Der neue Supplementband reiht sich in würdiger Weise dem früheren an. Mit grossem Fleisse ist die Litteratur durchsucht worden, sodass selbst von den neuesten Arbeiten kaum eine fehlen dürfte. Durch diese Bibliographie ist für ein kleines, aber wichtiges Gebiet eine musterhafte Litteraturzusammenstellung geschaffen worden, die für alle diejenigen, welche sich mit diesem Gebiete beschäftigen, eine unschätzbare Unterstützung, eine nie versagende Fundgrube darstellt. Lissauer.

Schreiber, *Die Krankheiten der Verdauungsorgane im Kindesalter.* Würzburg 1902. A. Stuber. 293 Seiten.

Der Inhalt dieses Buches wird die meisten Leser in Erstaunen setzen. Seit die Kinderheilkunde als selbständige Disciplin cultivirt wird, ganz besonders aber in der neuesten Zeit, sind die Magendarmerkrankungen der Säuglinge mehr und mehr in den Vordergrund der kinderärztlichen Forschung getreten; wer heutzutage ein neu erschienenes Buch über die Krankheiten der Verdauungsorgane im Kindesalter in die Hand nimmt, wird daher vor Allem eine Darstellung dieser practisch so ausserordentlich wichtigen Magendarmkrankheiten der Säuglinge, mit Berücksichtigung der darüber vorliegenden modernen Litteratur, erwarten. Der Verf. bietet statt dessen eine compilatorische Aneinanderreihung der Krankheiten der Lippen, der Mundhöhle, des Rachens, der Speiseröhre, des Magens, des Darmes, des Peritoneums, der Leber, der Milz und des Pancreas; ausserdem eine Besprechung der Eingeweidewürmer. Eine ganze Anzahl der besprochenen Krankheitsformen kommen im Kindesalter kaum vor, oder gehören zum mindesten nicht zu den Kinderkrankheiten, andere wieder fallen in rein chirurgisches Gebiet. Ich nenne nur Speichelsteine, Glossitis profunda, Stomatitis tuberculosa, Oesophagitis phlegmonosa, Ulcus ventriculi et duodeni, Enteritis pseudomembranacea, die Hernien, ferner Anchylostomum, acute gelbe Leberatrophie, Leberabscess und Echinokokkus der Leber. Manche dieser Capitel sind sogar unverhältnissmässig lang gerathen.

Um so summarischer werden dagegen die Magendarmkrankheiten der Säuglinge abgethan. Auf diesem Gebiete wird sich nach Sch.'s Buch niemand informiren können. Anscheinend fehlt es dem Verf. hier auch an eigener Erfahrung. Sonst würde wohl eine solche Angabe wie die, dass gerade die Cholera infantum, „abgesehen von der Tuberculose und den acuten Infectionskrankheiten, die meisten Kinder“ dahinrafft, nicht möglich sein. Nicht recht verständlich ist auch, weshalb Verf. gerade gelegentlich der Besprechung

der Prophylaxe der Cholera für allgemeine Tuberculinisirung der Kühe eintritt. Verhältnissmässig ausführlich ist die für die Magendarmkrankheiten der Säuglinge ziemlich unfruchtbare pathologische Anatomie behandelt, dafür sind die bacteriologischen und namentlich die chemischen Forschungsergebnisse kaum berücksichtigt. Hier hätte Verf. von seinem Grundsatz, sich nicht „allzusehr in theoretische Erörterungen zu verlieren, zumal die Lehrbücher der inneren Medicin bei Besprechung der gleichen Erkrankungen der Erwachsenen genügende Rücksicht darauf nehmen“, getrost ein wenig abgehen können.

Den augenblicklichen Stand der Lehre von den Krankheiten der Verdauungsorgane im Kindesalter spiegelt das vorliegende Buch nur sehr unvollkommen wieder. Stoeltzner.

Wolffberg, L., *Schutzmaassregeln gegen die Augeneiterung der Neugeborenen und gegen Ansteckung durch dieselbe.* (Nebst Begleitworten für den behandelnden Arzt.) Dresden 1902. Steinkopff & Springer.

Unter diesem Titel giebt Verf. schon die 5. Auflage seiner Anweisungen für die häusliche Blennorrhoe-Behandlung heraus, gewiss ein Beweis dafür, dass sie dem Practiker sehr willkommen gewesen sind. Die Anweisungen sind auch ohne die in diesem Heft zugefügten Begleitworte für den behandelnden Arzt käuflich und in dieser Form dazu bestimmt, in der Sprechstunde Eltern oder Pflegern des Kindes mitgegeben zu werden. Sie machen in gemeinverständlicher Weise auf alles Wichtige aufmerksam, besonders auch auf die Gefahr der Ansteckung Erwachsener. Die Wahl der zum Auswaschen bestimmten Flüssigkeit wird dem Arzt überlassen. In § 7 wird ein gründliches Abwischen der Innenfläche der Lider mit einem frischen, gut ausgedrückten Wattebausch angeordnet. Dürfte diese Manipulation, von ungeschickten Laienhänden ausgeführt, nicht etwas zu gründlich vorgenommen werden?

Aus den recht lesenswerten Begleitworten für den Arzt sei nur hervorgehoben, dass Verf. zum Reinigen der Augen am meisten eine 0,02 proc. Hydrarg. oxycyan. Lösung, zur Desinfection der Hände eine Formalinlösung, 4 Tropfen auf 100 Wasser, empfiehlt. Die ärztliche Behandlung besteht in erst zwei-, später einmal täglicher Einträufelung von 2 proc. Argt. nitr. auf die Lidschleimhaut und darauf nach Abtrocknung der Lider Einstreichung von 5 proc. Ichthyolvaselin. Bei einseitiger Erkrankung zieht Verf. tägliche Argent. nitr.-Einträufelungen in das gesunde Auge den unsicheren und lästigen Schutzverbänden vor. Eisumschläge hält er nicht für notwendig, giebt aber ihren Nutzen bei sachgemässer Anwendung wenigstens direkt nach der Argentumeinträufelung zu. Herbst.

VI.

Aus der Königl. Universitäts-Kinderklinik in Berlin.
(Director: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. O. Heubner.)

1.

Zwei Fälle von Anencephalie.

Von

Dr. MAX WICHURA

aus Breslau, Unterarzt beim Infanterie-Regiment Herzog Friedrich Wilhelm v. Braunschweig (Ostfries.) No. 78.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die Anencephalie ist eine Hemmungsmissbildung, welche dadurch charakterisiert ist, dass bei den damit behafteten Früchten das Gehirn vollständig oder nahezu vollständig fehlt. Die mit dem Fehlen des Gehirns in Verbindung stehende Verbildung des knöchernen Schädels bezeichnet man als Hemicranie. — Die Anencephalie nimmt unter den vielen Formen der Missbildungen ein sehr grosses Gebiet ein. Das hat seinen Grund in der vielgestaltigen Form, in der diese Missbildung auftritt, und in der vielfachen Kombination mit anderen Missbildungen. Eine Menge Anschauungen und Theorien existieren, um die eigentliche Ursache und das Zustandekommen dieser Missbildungen zu erklären. — Da die meisten Anencephalen entweder tot geboren werden oder doch bald nach der Geburt sterben, so ist bei der grössten Mehrzahl der in der Litteratur beschriebenen Fälle das Hauptgewicht auf die pathologische Anatomie und auf die Erklärung der Entstehung der Missbildung gelegt, während Mitteilungen über Beobachtungen lebender Anencephalen nur sehr spärlich zu finden sind. Carafi beschreibt einen Anencephalus, der 3 Stunden gelebt hat, Polaillon einen solchen von 24 stündiger Lebensdauer, welcher während dieser Zeit spontane Bewegungen gemacht und den Saugakt vollführt hat. Ein von Carlyle beschriebener Anencephalus lebte 3 Tage, er konnte schlucken und entleerte Urin, dagegen blieb die Defäkation vollständig aus. Arnold beobachtete bei einem Anencephalus von 3 tägiger Lebensdauer sehr interessante Erscheinungen bei mechanischer oder elektrischer Reizung bestimmter Teile der freiliegenden Hirnrudimente, ferner Erhöhung der Haut- und Sehnenreflexe und eine allgemeine erhöhte Reflexerregbarkeit. Heysham und Hull berichten über einen Anencephalus, der 6 Tage lebte, die Glieder lebhaft bewegte und dessen Pupillen auf Lichteinfall reagierten. Bayle beobachtete

einen Hemicephalen von 8tägiger Lebensdauer. Sternberg brachte einen Anencephalus, bei welchem trotz verschiedener Versuche seitens der Eltern die Nahrungszufuhr auf dem gewöhnlichen Wege nicht gelang, durch Aufstreichen einer Zuckerlösung auf die Zunge zum ersten Mal zum Schlucken und beobachtete bei Benetzung der Zunge mit verschieden schmeckenden Flüssigkeiten eine jedesmalige charakteristische Veränderung in der Physiognomie des Säuglings. Derselbe verzog z. B. bei Zuführung salziger Flüssigkeiten das Gesicht und machte Abwehrbewegungen, welche bei Zuführung angenehm schmeckender Flüssigkeiten ausblieben. Das Kind blieb 10 Tage am Leben.

Diese geringe Zahl von Beobachtungen lebender Anencephalen macht es wünschenswert, ganz besonders die Lebensäusserungen von Anencephalen auch weiterhin zu prüfen, da gerade die Anencephalie geeignet ist, über Fragen der Physiologie des Gehirns Aufschluss zu geben.

Die beiden in dieser Arbeit beschriebenen Anencephalen wurden bald nach ihrer Geburt lebend in die Säuglingsabteilung der Univ.-Kinderklinik eingeliefert und dort bis zu ihrem Tode (nach 3 Tagen bezw. $^1/_2$ Tag) beobachtet.

I. Fall.

Die Mutter dieses Anencephalus ist eine unverheiratete 21jährige Näherin, von mittelgrosser, kräftiger Statur und gutem Ernährungszustande. Sie selbst ist normal gebaut; über Missbildungen in ihrer Familie ist ihr nichts bekannt. Sie will immer gesund gewesen sein, insbesondere wird eine Infection mit Lues abgestritten. Sie wurde zum ersten Mal entbunden. Ihre letzte Regel war angeblich um die Mitte des Oktober 1900, doch ist dieser Termin unsicher. Im Anfang Februar 1901 stiess sie sich aus Unachtsamkeit heftig an einer vorspringenden Tischkante den Leib. Besonderen psychischen Erregungen will sie nicht ausgesetzt gewesen sein, von einem „Versehen“ erzählt sie nichts. Ihre Entbindung wurde von ihr selbst und ihrer Umgebung wegen des geringen Leibesumfanges noch nicht zu dem Termine erwartet, zu welchem sie wirklich eintrat. — Der Vater des Kindes ist ein gesunder, kräftiger Mann, doch hat derselbe einen stark „watschelnden Gang“. Näheres über den Vater ist nicht zu ermitteln.

Ueber den Geburtsverlauf hat sich nach Rücksprache mit der Hebamme folgendes ermitteln lassen:

Am 23. August, um 4 Uhr nachmittags, als die Hebamme die erste Untersuchung vornahm, war der Muttermund nur für einen Finger durchgängig. Der Kopf stand beweglich über dem Beckeneingang. Gegen 8 Uhr fühlte die Hebamme als vorliegenden Teil weiches, unregelmässig gestaltetes Gewebe. Sie glaubte, dass eine Gesichtslage bestehe und liess einen Arzt holen. Ehe dieser kam, sprang die Blase, es floss nur sehr wenig Fruchtwasser ab, und bald darauf wurde das Kind ohne Schwierigkeiten nach dem

Mechanismus der I. Schädellage geboren. Kurz darauf folgte die Placenta, welche vollständig mit den Eihäuten ausgestossen wurde. Die Nabelschnur setzte sich „ganz von dem Mutterkuchen weg" an die Placenta an (Insertio marginalis oder Insertio velamentosa). An den Eihäuten, die vollständig waren, hat die Hebamme nichts besonderes bemerkt.

Es ergab sich bei Aufnahme des Kindes in das Krankenhaus folgender Befund:

24. August 1901, vormittags.

48 cm langes Kind, weiblichen Geschlechts; Gewicht beträgt 2700 g. Die Muskulatur ist ziemlich fest, das Fettpolster ist mässig entwickelt. Das Kind weist, von Körperlänge und Gewicht abgesehen, noch andere Zeichen der Unreife auf. Die Haut des Körpers ist noch an fast allen Stellen mit Wollhaaren bedeckt, die Kopfhaare haben nur eine Länge von $1—1^1/_2$ cm, und die freien Ränder der Fingernägel erreichen die Fingerkuppen noch nicht.

Zunächst fällt bei der äusseren Besichtigung eine eigentümliche Gestaltung des Kopfes und eine Verbildung des Gesichtes ins Auge (Fig. I). — Der dem Grosshirn entsprechende Teil des Kopfes ist nur in ganz geringem Masse entwickelt. Die Stirngegend ist vollkommen abgeflacht und setzt sich als wenig gekrümmte Fläche über die den Scheitelbeinen und dem Hinterhaupt entsprechende Gegend in die Fläche des Nackens und des Rückens fort (Fig. III). Die Augen springen stark hervor. In Stirn- und Scheitelbeingegend findet sich eine etwa faustgrosse, halbkugelförmige Geschwulstmasse, welche einen keilförmigen, mit der Basis ihr ansitzenden Fortsatz zwischen den beiden Augen bis in die Gegend des oberen Oberlippenrandes sendet (Fig. II). Diese Geschwulstmasse, von dunkelroter Farbe und weicher, elastischer Konsistenz, ist von einer derben Membran bedeckt und zeigt vielfache Furchen und Erhabenheiten, ähnlich den Sulci und Gyri der Grosshirnoberfläche, ohne dass sich jedoch eine symmetrische Einteilung der Geschwulstmasse erkennen lässt. Der in der Nasengegend befindliche Teil derselben zeigt eine derbere, weniger elastische Konsistenz und geringere Niveaudifferenzierung. Die Masse der Geschwulst ist nicht ganz symmetrisch auf beide Hälften des Kopfes und des Gesichtes verteilt; der grössere Teil liegt auf der rechten Seite, besonders in der Nasengegend. Dort reicht die Geschwulstmasse nur wenig über die Medianlinie. Links von derselben springt ein mit knorpeligem Gerüst versehener, von normaler Haut bedeckter Wulst aus dem Niveau der angrenzenden Teile hervor (die verbildete Nase). Dieser Wulst geht mittels einer Hautbrücke zwischen Geschwulstmasse und medialen Winkel des linken Auges in die normale Kopfhaut über. Nach rechts ist der sich in das Gesicht fortsetzende Teil der Geschwulstmasse von einer Spalte begrenzt, welche von der Gegend des Ansatzes des rechten Nasenflügels nach dem medialen Winkel des rechten Auges zieht. Auch noch weiter nach oben lässt sich diese Spalte ein Stück als rechtsseitige Begrenzung des halbkugeligen Teiles der Geschwulstmasse verfolgen. Der dem Auge benachbarte, unterhalb desselben liegende Teil der Spalte ist weiter als der übrige Teil; hier klafft die Spalte etwa $^1/_2—^3/_4$ cm. Nach aussen zu ist dieselbe von normal gefärbter, etwas gewulsteter Wangenhaut begrenzt. Sie zieht ziemlich weit nach hinten in die Tiefe; zwei Wülste, welche von der Mitte beider Seiten in der Tiefe der Spalte vorspringen, bringen diese zum scheinbaren Verschluss. Die ganze Spalte ist mit dunkelrot gefärbter

Schleimhaut bedeckt, deren mechanische Reizung reflektorisch Niesen hervorruft. Entsprechend dieser Spalte zieht sich eine gleiche, aber weniger klaffende, von der verbildeten Nase teilweise überlagerte Spalte von der Gegend der linken Nasenöffnung bis zum medialen Winkel des linken Auges. Auch sie ist mit dunkelroter Schleimhaut bekleidet, aus ihrer Tiefe dringt schleimiges Sekret, und auch hier wird durch mechanische Reizung der Niesreflex ausgelöst. — Auf der Mitte des in das Gesicht sich fortsetzenden Teiles der Geschwulstmasse befinden sich drei pyramidenförmige, papillomartige Epidermisgebilde, je ein gleiches an der Spitze des Keiles und am medialen Winkel des rechten Auges. Der halbkugelige Teil der Geschwulstmasse geht seitlich und nach hinten in ziemlich scharfer Grenze in die normale, behaarte Kopfhaut über. Entsprechend dieser Grenze fühlt man bei Betastung durch die Kopfhaut hindurch die freien, anscheinend verdickten Enden der die Wandungen der Kopfhöhle bildenden Knochen. Es macht den Eindruck, als sei der obere Teil des knöchernen Schädeldaches abgesägt worden. Die Stirnbeinschuppe, die beiden Scheitelbeine, der obere Teil der Schläfenbeinschuppen und der obere Teil der Hinterhauptschuppe scheinen nicht vorhanden zu sein. Die Wangenflächen biegen beiderseits in einer Kante, welche das obere Augenlid und den oberen Rand des Ohres verbindet, in die abgeflachte Stirn- und Scheitelbeingegend über. Hinter dem Ohr, ungefähr entsprechend der Lambdanaht, springt beiderseits ein ziemlich bedeutender, länglicher Höcker hervor, welcher die gleichmässige Wölbnng der hinteren und seitlichen Flächen des Kopfes beeinträchtigt.

Die Bulbi der Augen ragen stark hervor. Am rechten Auge sind beide Lider ödematös geschwollen. Die Konjunktiven derselben und die Conjunctiva bulbi sind stark gerötet; es besteht starkes Thränenlaufen. Das Auge wird stets geschlossen gehalten. Die Cornea ist glänzend und klar. Der Cornealreflex ist zeitweise auszulösen. Die Pupille ist mittelweit, rund, reagiert nicht auf Lichteinfall. — Am linken Auge sind die Augenlider ebenfalls stark gerötet und geschwollen; das obere ist besonders in seinem medialen Theile defekt, hat einen unregelmässigen, zerrissenen Rand und sieht wie abgequetscht aus. Ein grosser Teil des Bulbus liegt frei, da die Lidspalte infolge des Defektes des oberen Lides nicht geschlossen ist. Die Cornea ist trocken, trübe und grösstenteils mit Gerinseln und abgestossenen Gewebsteilen bedeckt. Der Cornealreflex ist nicht auszulösen. Die Pupille ist mittelweit, rund, ohne Lichtreaktion. — Zeitweise treten Zuckungen und unregelmässige Bewegungen beider Bulbi auf. — Die Ohrmuscheln sind in allen ihren Teilen ausgebildet, gewinnen jedoch durch eine verschieden starke Ausbildung ihrer Teile und durch die besondere Art ihrer Wulstung ein vom Normalen bedeutend abweichendes Aussehen. — Alle diese Abweichungen von der normalen Gestaltung des Kopfes und des Gesichtes, insbesondere das Fehlen des Schädeldaches, die Verbildung des Gesichtes und der starke Exophthalmus geben das charakteristische Bild, welches zur Bezeichnung des „Krötenkopfes“ geführt hat.

Am linken Oberarm, ungefähr 2 cm oberhalb des Ellenbogengelenkes findet sich eine tiefe Einschnürung, wie wenn man einen dünnen Faden fest um den Arm zusammengezogen habe (Fig. III). Während der Umfang des Oberarmes 10½ cm beträgt, hat die Einschnürungsstelle nur einen Umfang von 6½ cm. Die Haut erscheint hier sehr zart und dünn. Der linke Unterarm

und die linke Hand sind etwas schwächer entwickelt als rechts. Die linke Hand befindet sich in übertriebener Flexionsstellung, sodass die Volarfläche fast vollkommen dem Unterarm anliegt. Das linke Handgelenk erscheint im Verhältnis zum Unterarm und zur Hand zu schmal und zeigt volarwärts eine Einschnürungsfurche. Eine gleiche, weniger ausgesprochene hat auch die Volarseite des rechten Handgelenkes aufzuweisen. Der linke Fuss ist ein mässig ausgeprägter Pes varus; das rechte Fussgelenk zeigt an der äusseren Seite eine leichte Einschnürungsfurche; am rechten Fuss besteht Neigung zur Plattfussstellung.

Nach dieser Betrachtung der äusseren Erscheinung des Kindes wenden wir uns zur näheren Beobachtung seiner Lebenserscheinungen. — Das Kind liegt, wenn es in Ruhe gelassen wird, still und ruhig da. Von Zeit zu Zeit stösst es, dem unregelmässigen Rhythmus der Atmung entsprechend, ein kurzes, abgerissenes Stöhnen aus. In Intervallen von verschiedener Länge treten Zuckungen in der Muskulatur des Körpers auf, welche besonders die Gesichts-, Hals-, Nacken-, Schulter- und Armmuskulatur befallen. Die Zuckungen stellen sich nicht anfallsweise, sondern scheinbar ganz regellos ein, bald schwächer, bald stärker, bald in diesem, bald in jenem Gebiet. Manchmal zucken die Bulbi der Augen, öfters beben die Lippen, seltener lässt sich ein Zittern der Zunge oder ein sehr schnelles Vorstrecken und Zurückziehen derselben beobachten. Bei längerer Beobachtung gewinnt man jedoch trotz der Mannigfaltigkeit der Zuckungen den Eindruck, dass doch eine gewisse Regelmässigkeit und Gesetzmässigkeit in dem Auftreten derselben vorhanden ist. Die Zuckungen scheinen von der Atmung beeinflusst und zwar insofern, als sie hauptsächlich kurz vor der Inspiration auftreten oder sich verstärken. Auch lassen äussere Einflüsse, wie stärkere Berührungen, die Zuckungen lebhafter werden. — Auf starke Hautreize, wie kräftiges Kneifen, reagiert das Kind durch lautes, zusammenhängendes Schreien, das aber sehr bald wieder verstummt. Aus eigenem Antriebe schreit das Kind nicht. — Die Haut fühlt sich ziemlich kalt an, besonders an den Extremitäten, obwohl sie eine zarte Rosafärbung zeigt. Striche, welche man mit dem Fingernagel macht, bleiben noch minutenlang als weisse Linien sichtbar. Bei längerer und stärkerer Berührung, wie z. B. bei der Untersuchung, tritt eine intensivere Rötung der Haut ein, als der Dauer und Stärke der Berührung entspricht. Das Gesicht ist im allgemeinen ziemlich stark cyanotisch, doch wechselt der Grad der Cyanose je nach den Phasen der Atmung. Die Lippen, die Zunge und die Schleimhäute der oben beschriebenen Gesichtsspalten zeigen eine intensive purpurrote Färbung. Die Atmung ist, wie bereits angedeutet, äusserst unregelmässig, und teilweise erinnert dieselbe an das Sheyne-Stokes'sche Atmen. Dann entspricht der jedesmalige Ablauf des Phänomens ungefähr der Dauer einer Minute. In dieser Zeit werden zunächst 4—6 tiefe Atemzüge gemacht, nach welchen die starke Cyanose und die Zuckungen nachlassen, dann wird die Atmung oberflächlicher und ist schliesslich kaum sichtbar. Das Gesicht färbt sich livide, und die Zuckungen werden stärker, bis mit dem Wiedereinsetzen der tiefen Atemzüge der ganze Vorgang von neuem wieder beginnt. Eine durchschnittliche Frequenz der Atmung lässt sich daher kaum feststellen. Die Lungen haben überall die normalen Grenzen; die Percussion ergiebt überall vollen Lungenschall. Das Atemgeräusch ist nirgends verändert.

Die Herzgrenzen sind normal, der Herzstoss ist nicht sichtbar, doch deutlich fühlbar. Die Herzaktion ist sehr unregelmässig; über der Herzspitze sind beide Töne deutlich zu hören. Der Puls ist ziemlich schlecht zu fühlen, ziemlich klein, die Frequenz beträgt 70 in der Minute.

Die Temperatur beträgt unter 32 Grad.

Vom Darmtraktus ist wenig bemerkenswertes zu erwähnen. Das Kind hält stets den Mund geöffnet. Der Gaumen ist sehr hoch und zeigt in der Mittellinie nicht die normale runde Wölbung, sondern einen nach der Nasenhöhle zu sich schliessenden Spalt. Das Zäpfchen ist nicht gespalten. Das Abdomen ist gut gewölbt, überall weich, Milz und Leber sind nicht vergrössert. Berührt man die Lippen, so versucht Pat. zu saugen. Pat. schluckt kleine Mengen abgezogener Ammenmilch. — Es wird Meconium entleert. Eine Urinabsonderung kann nicht deutlich festgestellt werden. — Die äusseren Geschlechtsteile bieten keine Anomalien.

Wie schon oben erwähnt, besteht eine allgemeine erhöhte Reflexerregbarkeit. Die Reize, welche auf die Haut bei der Untersuchung durch die Berührung oder die Abkühlung wirken, genügen, um reflektorisch Zuckungen nicht nur in dem berührten Körperteil, sondern auch in anderen Gebieten hervorzurufen. Sowohl Haut- wie Sehnenreflexe sind gesteigert.

Bei der Erregung der hauptsächlichsten peripheren Nerven durch den galvanischen Strom tritt überall bei einer Stromstärke von 5 Mill. Amp. die Kathoden-Schliessungszuckung ein, nur am linken N. ulnaris bereits bei 3 Mill. Amp.

Auf stärkere akustische Reize erfolgt keinerlei Reaktion.

Alle Muskeln des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten scheinen aktiv bewegt werden zu können; selbständige Bewegungen sind selten; bei mechanischen Reizen werden vom Kopf und von den Extremitäten Abwehrbewegungen gemacht. Auch das fast beständige regellose Zucken der Augenbulbi muss bei der starken Entzündung der Bindehautsäcke teilweise als Abwehrbewegung aufgefasst werden: besonders links, wo die Cornea getrübt und grösstenteils mit nekrotischen Gewebsmassen bedeckt ist. In sämtlichen Gelenken sind die physiologischen Bewegungen möglich, nur ist die Extension im linken Handgelenk auch passiv nicht vollständig möglich.

Der rechte Arm wird gewöhnlich in vollständiger, die rechte Hand in unvollständiger Flexionsstellung gehalten, doch ist eine aktive Streckung möglich. Der linke Arm zeigt gleichfalls Neigung zur Flexionsstellung; während aber der Arm aktiv gestreckt werden kann, erfolgt eine aktive Streckung der in starker Flexion stehenden linken Hand nur sehr unvollkommen. — Eine Erregungsfähigkeit der Muskulatur durch den faradischen Strom lässt sich nirgends deutlich feststellen, obwohl derselbe Strom bei andern Kindern und Erwachsenen präzise Kontraktionen hervorruft.

Die Ernährung geschieht durch Verabreichung von Thee, später von abgezogener Ammenmilch. Die Behandlung besteht in äusserer Erwärmung des Kindes durch Wärmeflaschen und subkutaner Injektion von Oleum camphoratum. —

Am Nachmittag, den 24. August, um 4 Uhr, wird eine Temperatur von 29,3° gemessen. Der Puls, kaum zu fühlen, beträgt 120 in der Minute. Die Atmung ist etwas gleichmässiger, die Extremitäten sind kühl, die Cyanose des Gesichtes scheint etwas vermindert, die Zuckungen lassen etwas nach.

24. 8., 8 Uhr abends: Die Haut fühlt sich auch an den Extremitäten wärmer an, die Cyanose des Gesichtes ist geringer, die Atmung gleichmässiger, doch immer noch sehr unregelmässig. Die Zuckungen treten bedeutend spärlicher und weniger heftig auf. Der Puls ist schwach, doch deutlich fühlbar, 80 in der Minute.

25. 8., vormittags. Die Temperatur beträgt 32,2°. Die Herzaktion ist regelmässig, beide Herztöne sind deutlich und kräftig zu hören. Der Puls beträgt 88 in der Minute. Die Atmung ist bedeutend regelmässiger geworden. Es erfolgen gleichmässig tiefe Atemzüge, doch sind bisweilen die Pausen zwischen der letzten ergiebigen Expiration und der folgenden tiefen Inspiration bedeutend verlängert und scheinen mit einer ganz oberflächlichen Atmung ausgefüllt zu sein. Die Frequenz der tiefen Atemzüge beträgt im Durchschnitt 30 in der Minute. Nur noch vereinzelt und bedeutend schwächer wie am Tage vorher treten Zuckungen in der Kopf- und Gesichtsmuskulatur auf. Manchmal wird die Zunge in schnellem Rhythmus pendelartig vorgestreckt und zurückgezogen. Auch heute sind bei Reizung der Muskulatur mit dem faradischen Strom keine deutlichen Kontraktionen auszulösen. — Pat. hat im Laufe des gestrigen Tages 20 g Thee und 50 g abgezogene Ammenmilch getrunken; 3 mal erfolgte Entleerung von Meconium.

25. 8., nachmittags. Die Temperatur beträgt 34,0°, der Puls ist kräftig und ziemlich regelmässig, 116 in der Minute. Die Atmung hat noch immer einen ähnlichen Rhythmus wie vormittags, doch wechseln ziemlich schnell aufeinander folgende Atemzüge mit solchen, hinter welchen eine längere Pause folgt, ab. Diese Pausen sind jetzt länger wie am Vormittag. Die Haut und Extremitäten fühlen sich warm an. Die Rosafärbung der Haut ist nicht mehr so deutlich. Striche mit dem Hammerstiel auf der Bauchhaut gezogen, verschwinden schneller als gestern. Die Reflexerregbarkeit ist nicht mehr in so ausgesprochenem Maasse erhöht. Zuckungen werden nicht mehr beobachtet, mit Ausnahme solcher des linken Bulbus, welche wohl als Abwehrbewegungen aufzufassen sind, da die Entzündung des linken Auges noch stärker geworden ist. Bei Irritationen macht Patientin Abwehrbewegungen, schreit auch ein wenig und stösst zeitweise in Intervallen von 5—10 Sekunden ein kurzes Stöhnen aus.

26. 8., vormittags. Die Temperatur beträgt 37,8°. Die Herzaktion ist kräftig und regelmässig, Puls 136 in der Minute. Die Atmung ist regelmässig, 36 in der Minute. Die Cyanose des Gesichtes ist ganz gering. Die Haut ist warm, eine aussergewöhnliche Rotfärbung ist kaum noch zu erkennen oder wird von dem inzwischen aufgetretenen starken Icterus (Icterus der Neugeborenen) verdeckt. — Alle halbe Stunden etwa stöhnt Patientin einige Minuten lang. Es besteht keine Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall, akustische Reize scheinen nicht percipiert zu werden. Der Niesreflex lässt sich heute leichter auslösen. Die Zuckungen haben vollständig nachgelassen. Der entzündliche Zustand der Augen ist etwas geringer geworden. Patientin hat im Laufe des gestrigen Tages 70 gr abgezogene Ammenmilch getrunken, es erfolgten drei breiige mekoniumhaltige Stühle. Das Gewicht beträgt 2650 gr, also hat Patientin während der 2½ Tage seit ihrer Aufnahme auf die Abteilung nur 50 gr abgenommen. — Bei der Nahrungsaufnahme verschluckt sich Patientin; das Gesicht wird im höchsten Grade cyanotisch die Pulsfrequenz sinkt auf 40—50 in der Minute. Dreimal gerät die Musku-

latur des Gesichts und des linken Armes in klonische Zuckungen, dann erbricht Patientin, hustet und schreit, Cyanose und Zuckungen lassen nach, und es tritt wieder ruhige gleichmässige Atmung ein. — Bei nochmaliger Untersuchung der Erregbarkeit der Muskulatur durch den faradischen Strom, scheint eine schwache Reaktion der Flexoren der Unterarme vorhanden zu sein, deutlicher reagieren die Extensoren der Zehen, besonders links. Bei den übrigen Muskeln war eine sichere Reaktion nicht zu erkennen.

26. 8., nachmittags 4 Uhr, ist Patientin gestorben, nachdem sie, nach Aussage der Wärterin, noch einigemale geschrien hatte. Auch waren wieder Zuckungen um den Mund herum aufgetreten.

Sektionsbefund: Die Sektion der Brust- und Bauchhöhle ergiebt keinen, vom Normalen wesentlich abweichenden Befund. Insbesondere findet sich keine stärkere Lappung der Nieren, keine Hypoplasie der Nebennieren, keine mangelhafte Entwickelung oder Hypertrophie der sympathischen Ganglien. Die Schilddrüse ist etwas klein, die Thymusdrüse von gewöhnlicher Grösse. Die Geschlechtsorgane zeigen keine Anomalien. — Die Sektion der Kopfhöhle wird nicht in der üblichen Weise vorgenommen, da der Anencephalus der Sammlung des Pathologischen Institutes überwiesen werden soll. Vielmehr wird der ganze Körper nach Härtung in Formalin in der Medianlinie durchsägt und auf diese Weise Hirn- und Rückenmarkhöhle der Besichtigung zugänglich gemacht. — Es bestätigt sich, dass von dem knöchernen Schädeldach die Stirnbeinschuppe, die beiden Scheitelbeine, die oberen Teile der Hinterhaupts- und Schläfenbeinschuppen fehlen. Das Orbitaldach erscheint verkürzt; die Schädelbasis ist an der Verbindungsstelle des Keilbeinkörpers mit der Pars basilaris des Hinterhauptbeines stark nach hinten geknickt, sodass die Sella turica stärker hervortritt, während der Clivus Blumenbachii steil abfällt und ebenso der vorhandene Teil der Hinterhauptsschuppe fast senkrecht steht. Das Hinterhauptsbein und die Schläfenbeine sind winkelig zu einander gestellt, und ihre Verbindungsstelle tritt kammartig hervor. Die Halswirbel sind sämtlich vorhanden, sind in ihrer Stellung zu einander nicht verändert und zeigen keine mangelhafte Verknöcherung. Am übrigen Knochengerüst sind durch Röntgenbilder keinerlei Abweichungen von der Norm wahrzunehmen. — An Stelle des Grosshirns und des Kleinhirns finden sich mehrere mit einander in Verbindung stehende, unregelmässig gestaltete und durch bindegewebige Stränge von einander getrennte Höhlen, aus welchen sich bei Eröffnung eine sanguinolente Flüssigkeit ergiesst. Die obere Wand, welche der Oberfläche der früher beschriebenen Geschwulstmasse entspricht, scheint geringe Spuren von Hirnsubstanz zu enthalten. Die Medulla oblongata und ein Teil der Varolsbrücke sind vorhanden. Diese Teile enden mit ziemlich scharfer Grenze in einem nach oben konvexen Bogen. — Das Rückenmark erscheint normal entwickelt. Eine nähere Untersuchung des Inhaltes der Schädelhöhle und des Rückenmarkkanals kann nicht angestellt werden, da das Präparat, wie oben bereits erwähnt, der Sammlung überwiesen werden soll.

II. Fall.

Die Mutter dieses zweiten Anencephalus ist eine 37jährige Töpfersfrau. Dieselbe besitzt starken Knochenbau, kräftige Muskulatur und ein reichliches Fettpolster. Sie giebt an, stets gesund gewesen zu sein. In ihrer Familie, wie in der ihres Mannes, ist von körperlichen Fehlern und Miss-

bildungen nichts bekannt. — Sie hat drei Kinder, welche gesund und wohlgebildet sind; Kinder sind ihr nicht gestorben, Aborte sind nicht vorgekommen. Ihre letzte Regel will sie am 12. November 1900 gehabt haben. Am 22. November brach in ihrer Wohnung, als sie sich auf kurze Zeit entfernt hatte, Feuer aus, wodurch ihre bei verschlossener Thür zurückgelassenen Kinder in grosse Gefahr gerieten. Die Thür musste erbrochen werden, eines ihrer Kinder erlitt eine leichte Brandverletzung. Nach Ansicht der Mutter ist der grosse Schreck und die Aufregung, welche dieses Ereignis auf sie ausübte, die Ursache der Missbildung, mit welcher das vorliegende Kind behaftet ist. — Der Vater des Kindes ist ein kräftiger, anscheinend gesunder Mann. Er ist starker Potator und schlägt in betrunkenem Zustande seine Frau öfter. Die Eheleute sind nicht miteinander verwandt.

Der Hebamme fiel, als sie zu der Kreissenden gerufen wurde, die starke Ausdehnung des Leibes, eines ausgeprägten Hängebauches auf. Während der Geburt, welche am 31. August, $^1/_2$3 Uhr morgens, in Schädellage spontan vor sich ging, floss ungewöhnlich viel Fruchtwasser ab. Die Placenta und die Eihäute folgten bald und zeigten keine Besonderheiten. Das Kind schrie gleich nach der Geburt und bewegte die Glieder.

Das Kind wurde an demselben Morgen noch in die Charité eingeliefert. Es ergab sich folgender Befund:

Ausgetragenes Kind, männlichen Geschlechtes, 53 cm lang, 3300 g schwer.

Bei der äusseren Betrachtung fällt zunächst die eigenartige Formation des Kopfes auf (Fig. IV u. V). Die Augen springen stark hervor; die Stirn- und Scheitelbeingegend ist vollständig abgeflacht; sie ist von einer dunkelroten, schwammigen Masse eingenommen, welche ohne Symmetrie durch Furchen in grössere und kleinere Abschnitte geteilt ist. Der vordere Teil hat eine weniger nachgiebige Consistenz wie der hintere, welcher sich wie eine mit träger Flüssigkeit nicht ganz vollständig angefüllte Blase anfühlt. Nach vorn grenzt die Geschwulstmasse an den oberen Orbitalrand, seitlich und hinten geht sie mit scharfer Grenze in die normal behaarte Kopfhaut über. Die Schuppe des Stirnbeins, die Scheitelbeine, die oberen Teile der Schläfenbeinschuppe und der Hinterhauptsbeinschuppe scheinen zu fehlen. Eine Knochenleiste, welche mit der Grenze der Geschwulstmasse parallel läuft, lässt sich durch die Kopfhaut durchfühlen. Diese Leiste hat hinten in der Medianlinie, also dem Hinterhauptsbein angehörend, eine Einbuchtung aufzuweisen. Die Augen ragen, wie erwähnt, stark hervor, sie werden geschlossen gehalten, zwischen ihnen springt die Nase mit breiter Wurzel hervor. Die Ohrmuscheln zeigen eigenartige Wulstungen. Der Gaumen ist sehr hoch, in der Medianlinie bemerkt man einen bereits geschlossenen Spalt. An Stelle des Penis befindet sich nur eine Hautfalte; Hoden sind im Scrotum nicht zu fühlen. Die Temperatur des Patienten beträgt 34°. Der Puls ist nicht zu fühlen, die Herzaktion ist äusserst schwach. Die Haut ist ziemlich kalt, besonders an den Extremitäten. Saugreflex ist vorhanden, Patient schluckt auch kleine Mengen Thee. Auf äussere Reize reagiert Patient durch schwache Abwehrbewegungen, auch stärkere Reize bringen Patienten nicht zum Schreien. Es wird Meconium entleert. Darmtractus und die Atmungsorgane zeigen keine Besonderheiten.

Nachmittags 4 Uhr erfolgt der Exitus letalis.

Sektionsbefund: Auch dieser Anencephalus ist, wie der vorher beschriebene, für die Sammlung des pathologischen Institutes bestimmt und daher eine genauere Untersuchung des Inhaltes der Schädelhöhle und des Rückenmarkkanales nicht möglich. Ebenso wie im ersten Falle wird auch hier nach Härtung ein Medianschnitt angelegt. Bei der vorherigen Sektion der Brust- und Bauchhöhle zeigen sich Nieren, Nebennieren, Thymusdrüse und die sympathischen Ganglien von normaler Beschaffenheit. Die Schilddrüse erscheint ziemlich klein. Der Descensus testiculorum ist noch nicht vollendet. — Vom knöchernen Schädel fehlen Stirnbeinschuppe, beide Scheitelbeine und die oberen Teile der Hinterhaupt- und Schläfenbeinschuppen. Der Knickungswinkel zwischen Keilbeinkörper und der Pars basilaris des Hinterhauptsbeines ist noch grösser wie im 1. Falle. Der Clivus Blumenbachii ist so steil, dass er mit der Richtung der Halswirbelsäule fast eine gerade Linie bildet. Die Verbindungsstelle zwischen Scheitelbeinen und Hinterhauptsbein tritt auch hier kammartig hervor. Das übrige Knochengerüst zeigt auf Röntgenbildern keine Abweichungen vom Normalen. Grosshirn und Kleinhirn fehlen vollkommen; statt dessen finden sich mit sanguinolenter Flüssigkeit gefüllte Höhlen und auch deren Wandungen lassen keinerlei Spuren von Hirnsubstanz erkennen. Die Medulla oblongata endet kolbig. Das Rückenmark erscheint normal entwickelt.

Nach diesen Beobachtungen am Krankenbett und nach Feststellung des positiven Befundes auf dem Sektionstisch erscheint es angebracht, die Ergebnisse im ganzen kritisch zu betrachten. Zunächst interessiert vor allem die Frage, welche Ursachen den beschriebenen Missbildungen zu Grunde liegen. Für die Entstehung von Missbildungen werden äussere und innere Ursachen verantwortlich gemacht. Die Hauptbedeutung beanspruchen wohl die mechanischen Ursachen. So sind die meisten Autoren darüber einig, dass starke Gewalteinwirkungen, wie Stoss, Schlag oder Fall, welche auf den schwangeren Uterus einwirken, geeignet sind, Missbildungen hervorzurufen. Diese mechanischen Ursachen können allerdings nur dann als Aetiologie einer Hemmungsmissbildung herangezogen werden, wenn sie in einer Periode des foetalen Lebens einwirken, in welcher der Foetus noch auf einer sehr frühen Stufe der Entwickelung steht. Es lässt sich dagegen geltend machen, dass in einer so frühen Periode der Schwangerschaft der Uterus noch im kleinen Becken steht und in dieser geschützten Lage dem Trauma sehr schlecht zugänglich ist. Andererseits beobachtet man so häufig Aborte in den ersten Monaten der Schwangerschaft, welche unmittelbar nach Traumen erfolgen, ohne dass sich sonst irgend welche andere Ursachen für die Unterbrechung der Schwangerschaft auffinden lassen, dass dieser Umstand allein genügt, um Traumen als Aetiologie von Missbildungen gelten zu lassen. Man

kann sich gut vorstellen, dass die Irritationen, welche der schwangere Uterus durch ein Trauma erleidet, nicht immer auszureichen brauchen, um den Abort hervorzurufen, wohl aber genügen, um die Frucht in ihrer Entwickelung schwer zu schädigen. So beschreibt Anton einen Fall von Balkenmangel mit anderweitigen Störungen der Schädel- und Gehirnentwickelung. Im dritten Monat der Schwangerschaft hatte ein heftiges Trauma stattgefunden; als Beweis für die Heftigkeit desselben fand sich eine verheilte Fraktur eines Oberschenkels. — Aber nicht nur direkte Gewalteinwirkungen, sondern auch andere mechanische Einflüsse kann man sich als Ursachen von Missbildungen vorstellen. So erscheinen mechanisch beengende Veränderungen an den Eihäuten oder am Uterus, Blutergüsse zwischen die Häute, Geschwülste oder Verlagerungen des Uterus, welche die Druckverhältnisse im Abdomen verändern, geeignet, Entwickelungsstörungen zu begünstigen. Dafür sprechen auch die Versuche von Dareste, welcher bei Hühnereiern die Möglichkeit nachwies, durch physikalische Einwirkungen, z. B. durch Lageveränderungen, die Entwickelung eines befruchteten Keimes zu modifizieren. Ferner fixierte O. Schulte in Entwickelung begriffene Eier in abnormer Stellung so, dass sie sich innerhalb ihrer Hüllen nicht wieder in die Normallage zurückdrehen konnten. Er beobachtete danach abnorme Entwickelung oder völligen Stillstand und erklärt diese Missbildungen durch molekulare, in Folge der abnorm angreifenden Schwerkraft auftretende Verschiebungen im Innern des Eies. — Auch physikalische Einflüsse, besonders veränderte Temperaturverhältnisse, muss man als geeignet ansehen, die Entwickelung einer Frucht zu beeinflussen. Wir sehen sehr oft, dass schwangere Frauen, wenn sie von einer schweren fieberhaften Erkrankung befallen werden, abortieren. Wiederum recht überzeugend wirken die Versuche, welche Dareste an Hühnereiern machte. Nach diesen reicht eine ungleiche Erwärmung des Eies hin, um konstante Anomalien der Keimhaut und des Gefässhofes, mangelhafte Entwickelung oder Abhebung des Amnion, häufig auch Missbildungen des Embryo selbst hervorzurufen. Panum erzeugte Erkrankung und Missbildung künstlich am Hühnerei, indem er das Ei am zweiten oder dritten Tage, also zur Zeit der Amnionbildung, einem Temperaturwechsel aussetzte. Es wurde eine Verwachsung eines grösseren Teiles des Amnion mit dem Fruchthofe hervorgerufen; die vollständige Ausbildung des Amnion wurde verhindert, und die Entstehung der Kappe an der betreffenden Stelle, mochte es Kopf-,

Schwanz- oder Seitenkappe sein, blieb aus. Dareste zeigte ferner, dass nicht nur bei Bebrütung bei hohen oder niedrigen Temperaturen oder ungleicher Erwärmung des Eies Entwickelungsstörungen entstehen, sondern auch durch andere physikalische Einflüsse, wie z. B. bei Behinderung der Sauerstoffzufuhr durch partielles Ueberfirnissen des Eies.

Im Anschluss an diese Versuche verdient die Frage Berücksichtigung, ob psychische Erregungen der Mutter während der Schwangerschaft Einfluss auf die Entstehung von Missbildungen haben können. Mit Recht sind die Vertreter einer streng naturwissenschaftlichen Forschung im Anfang und in der Mitte des vorigen Jahrhunderts dagegen aufgetreten, dass fast alle Missbildungen, wie das bis dahin gang und gäbe war, durch ein „Versehen" der Mutter erklärt wurden. Die meisten derartigen Fälle von „Versehen" haben einer wissenschaftlichen Kritik nicht stand halten können. Dennoch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass psychische Erregungen, welchen die Mutter während einer bestimmten frühen Periode ihrer Schwangerschaft ausgesetzt ist, für die Entwickelung der Frucht eine gewisse Bedeutung haben. Es lässt sich die Anschauung verteidigen, dass durch starke Gemütsbewegungen, z. B. durch heftigen Schreck, Uteruskontraktionen angeregt, dass besonders die Cirkulationsverhältnisse der Frucht beeinflusst werden und dass infolge der Störung im der Blutcirkulation die Frucht oder Teile derselben in ihrer Entwickelung beeinträchtigt werden. Denn die Einwirkung psychischer Affekte auf die Gefässnerven ist unbestritten (Erröten, Erbleichen). Da nun Dareste (siehe oben) beim Hühnerei nachgewiesen hat, dass Störungen in der Gefässentwickelung und überhaupt der Cirkulationsverhältnisse mit der Entstehung von Missbildungen in ursächlicher Beziehung stehen, so ist beim Menschen die Möglichkeit eines Einflusses psychischer Affekte der Mutter auf die Entwickelung der Frucht nicht ganz von der Hand zu weisen. Es ist ein gar nicht so seltenes Vorkommnis, dass schwangere Frauen, welche einem heftigen Schreck ausgesetzt werden, frühzeitig entbinden. Wie bei Einwirkung von Traumen hat auch hier die Vorstellung eine gewisse Berechtigung, dass eine solche Gemütserschütterung zwar nicht zur Einleitung des Abortes auszureichen braucht, wohl aber eine Entwickelungsstörung herbeizuführen im Stande sein kann.

Unter den inneren Ursachen, welche für die Entstehung von Missbildungen von Bedeutung sind, muss zunächst die Vererbung

hervorgehoben werden. Man hat beobachtet, dass ein und dieselbe Missbildung bei mehreren Mitgliedern derselben Familie oder von verschiedenen Generationen auftrat. Besonders gilt dies von den Spaltbildungen im Gesicht und von der Bildung überzähliger Finger. Dass auch die Anencephalie in ein und derselben Familie sich wiederholen kann, zeigen die Mitteilungen von Bruneel, nach welchen eine gesunde Mutter als 4., 12. und 14. Kind je einen Anencephalus gebar. Bei allen drei Kindern wiederholten sich ausser der Hauptanomalie (des Gehirns) auch die begleitenden Missbildungen (Hasenscharte, Ueberzahl der Finger). Die übrigen Kinder waren wohlgebildet. Bradley berichtet über eine Frau, welche dreimal hintereinander von Kindern mit Anencephalie und Spina bifida entbunden wurde. In diesem Falle liegt der Gedanke sehr nahe, dass eine körperliche, allgemeine oder örtliche Erkrankung der Mutter die Ursache der Missbildung gewesen ist, während sich ein gleiches von dem Falle Bruneel's nicht annehmen lässt, da zwischen den Anencephalen mehrere Kinder geboren wurden, welche keinerlei Missbildungen aufwiesen.

Auch hat man Verwandtschaft der Eltern untereinander, schlechte Konstitution und Krankheiten der Eltern, besonders allgemeine und örtliche Erkrankungen der Mutter, als Ursachen von Missbildungen herangezogen. Vor allem hat man die Lues verantwortlich gemacht. Eine ganz besondere Rolle spielen jedoch, wie wir weiter unten sehen werden, krankhafte Zustände des Eies.

Bei Untersuchung der beiden vorliegenden Fälle auf irgend welche Momente, welche als ursächliche für die vorhandenen Missbildungen aufgefasst werden könnten, erscheint im ersten Falle zunächst von Bedeutung, dass der Vater des Kindes einen „watschelnden Gang“ haben soll. Vielleicht beruht diese Gehstörung des Vaters auf einer angeborenen Hüftgelenksluxation, und es ist doch eine gewisse Neigung zu Missbildungen vom Vater auf das Kind vererbt worden. Ferner hat im Anfange des Februar 1901 ein heftiges Trauma auf den Leib der schwangeren Mutter eingewirkt. Infolge desselben kann eine teilweise Zerreissung des Gewebes des Foetus in der Kopfgegend und daran anschliessend eine Entzündung und Verwachsung mit dem Amnion entstanden sein. Nun waren die letzten Menses angeblich um die Mitte des Oktober 1900. Das Trauma wäre also dann im 3.—4. Schwangerschaftsmonat erfolgt. Nimmt man den für die letzte Regel angegebenen Termin auch für den ungefähren Termin der Befruchtung, so kann man die eben angegebene Art der Entstehung der Miss-

bildung kaum gelten lassen. Denn im 3.—4. Schwangerschaftsmonat ist die Entwickelung des Kopfes und des Amnion, der Schluss der Gesichtsspalten längst beendet. Möglich wäre jedoch die oben beschriebene Entstehungsweise der Missbildung, wenn der Termin der Befruchtung ein späterer wäre. Die Angaben der Mutter über ihre letzte Regel sind nun unsicher: ferner kann das Ei der zuerst ausgebliebenen, nicht das der zuletzt gewesenen Regel, das befruchtete gewesen sein. Dadurch rücken sich die Termine der Befruchtung und der Einwirkung des Trauma näher. Nimmt man den 15. Oktober 1900 als Termin der letzten Menses an, so hätte nach der gebräuchlichen Rechnung das Kind schon am 22. Juli 1901 ausgetragen geboren werden müssen. Die Geburt erfolgte aber erst am 25. August, also mehr als einen ganzen Monat später, und das Kind zeigte deutliche Zeichen der Unreife. Dazu kommt, dass die Mutter selbst und ihre Umgebung die Entbindung wegen des geringen Leibumfanges noch nicht zu dem Termine erwartet hatten, zu welchem sie eintrat. Alles dies macht es wahrscheinlich, dass die eigentliche Befruchtung erst Ende November oder Anfang Dezember 1900 erfolgte, wodurch die Möglichkeit grösser wird, dass das im Anfang Februar 1901 erfolgte Trauma die Missbildung verursacht hat.

Aus der Anamnese des II. Falles ist hervorzuheben, dass die Mutter im Anfange ihrer Schwangerschaft infolge eines Brandes in ihrer Wohnung einen starken Schreck erlitt. Weiter oben ist schon die Frage erörtert worden, ob starke Gemütsbewegungen der Mutter für die Entwickelung der Frucht von Bedeutung sind. In diesem Falle fällt die Einwirkung des Schreckes auf die Mutter in die ersten Wochen ihrer Schwangerschaft, in eine Zeit, welche allein in Betracht kommt, wenn man überhaupt die Möglichkeit einer Beziehung zwischen psychischen Affekten der Mutter und Missbildungen zugeben will. — Sodann verdient der starke Hängebauch der Mutter als etwaiges aetiologisches Moment Beachtung. Sehr leicht kann die Veränderung der Druckverhältnisse im Abdomen infolge der abnormen Lagerung der Bauchorgane eine Bedeutung für die Entstehung der Missbildung gehabt haben.

Je nach den verschiedenen Ursachen, welche eine Missbildung hervorzubringen imstande sind, wird auch eine verschiedene Art der Entstehung angenommen werden müssen. Die Entstehung der Anencephalie wird von den meisten Autoren auf Krankheiten des Eies zurückgeführt. Eine der häufigsten Erkrankungen des Foetus sind sehr frühzeitige Wasseransammlungen im Medullar-

rohr. Werden die Wasseransammlungen in der Hirnblase so bedeutend, dass die dünnen Hüllen den Druck der Flüssigkeit nicht mehr auszuhalten vermögen, so platzt die Blase, und es entsteht die Anencephalie. Beispiele foetaler Hydropsie der Hirnblase sind Mitteilungen von Schlegel, Rudolphi und Meckel. Schlegel beschreibt einen Foetus, bei welchem der Prämordialschädel noch als grosse, überweite, durchsichtige Blase, gleichsam zum Platzen bereit, der Basis cranii auflag. Von Gehirnsubstanz soll keine Spur in dieser Blase sich gefunden haben. Bei dem von Rudolphi beschriebenen, 6 Wochen alten Foetus war die Wasserblase über die ganze Basis des Schädels gleichförmig erhaben und so dünn, dass man bestimmt sagen konnte, dass in den oberen Schädelknochen keine Verknöcherungspunkte enthalten waren. Meckel berichtet über ein abortiv abgegangenes Zwillingsei, welches überall die Spuren ausgedehnter Hydropsie bot. Bei einem der Foeten war die Hirnblase zu einem kugeligen Sacke ausgedehnt. — Dass es bei einer abnorm ausgedehnten hydropischen Blase zur Ruptur kommen kann, dafür ist ein anderer von Rudolphi beschriebener Foetus ein gutes Beispiel, bei welchem die Blase geplatzt ist und die Reste des heutigen Schädeldaches allseitig noch der Basis cranii anhaften. — Ueber die Ursachen dieser frühzeitigen Wasseransammlungen ist wenig bekannt. Ahlfeld glaubt, dass Stauungserscheinungen im Spiel sind; denn dafür spricht die Thatsache, dass man bei frühzeitigen Embryonen auch häufig allgemeine Oedeme als Stauungsresultat zur Beobachtung bekommt. Auch Dareste betrachtet als erste Ursache der Anencephalie eine allmählich sich bildende Vermehrung der in den Gehirnblasen befindlichen Flüssigkeit. Diese Hydropsie existiert niemals allein in der Cerebrospinalaxe, sondern es findet sich gleichzeitig eine Hydropsie des Amnion, ja, in seltenen Fällen ist jene eine allgemeine, indem alle Teile des Embryo oedematös infiltriert sind. Als Ursache dieser partiellen oder auch allgemeinen Hydropsien spricht Dareste eine tiefe Alteration des Blutes an, eine Verminderung der roten Blutkörperchen, wie sie auch im späteren Alter Infiltrationen des Zellgewebes und Höhlenwassersucht hervorzurufen imstande sind. Diese Verminderung der roten Blutkörperchen stammt von einer Unterbrechung in der Entwickelung des Blutgefässbezirkes, in dem sowohl die grösseren Arterien und Venen, als auch die Capillaren nur zum Teil und sehr unvollkommen gebildet sind und somit nur eine geringe Anzahl von Blutkörperchen ihre Bildungsstätten, die damit reichlich ausgefüllt

sind, verlassen können. — Auch der Umstand, dass man zuweilen bei Anencephalen hydropische Veränderungen anderer Organe findet, spricht für die Entstehung der Anencephalie durch Hydropsie der Hirnblase. So beschreibt Duffey einen Anencephalus mit cystischer Entartung der Nieren, Bruneel einen solchen mit beträchtlicher Flüssigkeitsansammlung in Brust- und Bauchhöhle. Witzel teilt einen Fall von Anencephalie mit, bei welchem sich neben anderen Missbildungen auch ein cystischer Hydrops der Nieren und cystische Degeneration der Leber fand. — Diesen Ansichten von der Entstehung der Anencephalie infolge eines Hydrops der Hirnblase stehen besonders die Theorien von Perls und Marchand gegenüber, welche die Grundursache in einer Verwachsung der Kopfkappe des Amnion mit dem Primordialschädel suchen und vermuten, dass der abnorme Druck der adhärierenden und nicht nachgebenden Amnionkappe überhaupt die Bildung des Gehirns und damit auch die des Schädeldaches verhindere. Perls macht gegen die Entstehung der Anencephalie durch Hydrops geltend, dass bei der Hemicranie eine starke, konvexe Vorbuchtung der Schädelbasis besteht, während bei hydropischen Schädeln eine Abflachung der Basis beobachtet werden müsste. Diese von Virchow „basilare Kyphose" benannte starke Knickung der Basis und überhaupt die eigentümliche Schädelbildung bei der Hemicranie erklärt Ahlfeld folgendermassen: „Wird die Schädelbasis nach Berstung der Hirnblase nicht mehr zum Wachstum in die Breite genötigt, hört der Druck, der auf der Schädelbasis lastete, plötzlich auf, so muss diese eine ganz andere Form erlangen, und zwar charakterisiert sich dieselbe vor allem dadurch, dass die Schädelbasis auffallend klein bleibt, was besonders im Verhältnis zum Gesicht und dessen Kieferpartieen hervortritt, dass der mittlere Teil der Schädelbasis sich konvex nach oben ausbuchtet und ein starker Knickungswinkel zwischen Keilbein und Hinterhauptsbein entsteht. Sind an der Peripherie der Schädelbasis Rudimente von den Schädelknochen vorhanden, so ragen diese Knochenplatten infolge des fehlenden normalen Schädelhöhleninhaltes steil von der Basis in die Höhe oder sind sogar mit ihrem freien Rande in die Richtung des Schädelhöhlenzentrums eingebuchtet. Dadurch kann sich bei stark prognathischem Ober- und Unterkiefer eine ziemlich gerade Gesichtslinie für Kinn, Nasenrücken und Stirnbeine herausbilden." — Gegen die von Perls und Marchand aufgestellte Theorie von der Entstehung der Anencephalie durch Druck der Amnion-

kappe macht Ahlfeld geltend, dass um die Zeit, in welche Marchand die Verwachsung verlegt, die primitiven Hirnblasen geschlossen sind. Wenn es auch durch Gegendruck von Seiten des Amnion nicht zur Ausbildung eines Gehirnes kommen könnte, so erklärt die Theorie nicht die Entstehung des Defektes in der Schädelwand. Woher sollte ferner die (so häufige) Beteiligung der Wirbelsäule an der Spaltbildung erklärt werden, wenn nicht dieselbe Grundursache Hinterhaupt und Halswirbelkanal am Verschluss hindert? Wie soll es kommen, dass trotzdem die Amnionverwachsung an den verschiedensten Stellen des Schädels und in der verschiedensten Ausdehnung stattfinden wird, die Endform stets eine typische zu sein pflegt? Jedoch giebt auch Ahlfeld für bestimmte Fälle die Entstehung der Anencephalie durch Amnionverwachsung zu, wenn auch, seiner Meinung nach, diese Fälle, was Frequenz und typische Form anbelangt, mit den durch Hydrops der Hirnblase entstandenen nicht konkurrieren können. Während aber nach Perls und Marchand der abnorme Druck der Amnionkappe genügt, um die Bildung des Gehirns und Schädeldaches zu verhindern, stellt sich Ahlfeld den Vorgang so vor, dass durch Anheftung des häutigen Schädels an die innere Eiwand eine Zerrung und Vergrösserung der Schädelhülle erfolgt, die eine stärkere Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit zur Folge hat (sekundäre Schädelhydropsie) und die zur Ruptur führt.

Unter den Ursachen dieser Verwachsungen spielen wohl entzündliche Vorgänge die Hauptrolle, und zwar können die Entzündungen nach Fürst sowohl durch Trauma, als auch durch Entzündungserreger entstehen, welche dem Fötus vom Akt der Zeugung anhaften oder ihm durch das mütterliche Blut zugeführt werden. Auch werden als Ursache der Verwachsungen Bildungshemmungen des Amnion angenommen, welche nach Braun und Fürst durch den Mangel einer hinreichenden Flüssigkeitsmenge oder die zu späte Absonderung des Fruchtwassers entstanden sind. Hecker erklärt die Verwachsungen durch anormale Faltung und mangelhafte oder zu späte Abhebung des Amnion, wobei es gleich ist, ob dieselbe durch zu geringe oder zu späte Fruchtwasserabsonderung veranlasst ist. Dass Dareste und Panum am Hühnerei durch ungleiche Erwärmung Entwickelungsstörungen des Amnion hervorriefen, ist bereits oben erwähnt.

Eine dritte Theorie, die von Lebedeff vertreten wird, erklärt die Entstehung der Anencephalie durch Veränderungen der Medullarplatte in den frühesten Stadien des embryonalen

Lebens. Diese Veränderungen treten auf entweder zur Zeit, wo noch eine Rückenfurche vorhanden ist, oder in einer späteren Periode, nachdem das Medullarrohr sich bereits geschlossen hat. Die gefundenen Veränderungen bestehen darin, dass im ersten Falle die Rückenfurche ganz verstreicht und die Bildung des Medullarrohres ganz unterbleibt; dass im zweiten Falle sich das letztere zuerst in sagittalem Durchmesser abplattet, worauf seine hintere Wand zerfällt. Nachdem diese Veränderungen sich vollzogen haben, hört das Wachstum der Medullarplatte nicht auf, im Gegenteil, sie vergrössert sich allmählich und bildet eine Anzahl in die Substanz des Mesoderms eingesenkter Falten, welche sich dort abschnüren und die Form von unregelmässigen, geschlossenen Höhlen und Gängen erhalten. Mit dem Auftreten des Fruchtwassers wird auf einer grossen Strecke die entblösste Medullarplatte zerstört, sodass das unter ihr liegende Mesoderm in unmittelbare Berührung mit dem Fruchtwasser kommt. Später giebt, wie bekannt, dieser Teil des Mesoderm die Anlage der Hirnhäute, welche in sich jene cystenartigen, markähnlichen Massen einschliessen. Die Hemicranie ist bei der Anencephalie eine consecutive Erscheinung, d. h. den Anencephalen fehlt das knöcherne Schädeldach deswegen, weil sich bei ihnen ein häutiges Schädeldach nicht entwickelt. Die ursprüngliche Ursache der Anomalien der Medullarplatte liegt zumeist in den starken Verkrümmungen des embryonalen Körpers.“

Betrachten wir nun die vorliegenden Fälle von Anencephalie auf Entstehungsarten, welche für sie in Betracht kommen, so spricht im ersten Falle zunächst die gleichmässige und charakteristische Schädelbildung für Entstehung durch fötalen Hydrocephalus. Auch die Spaltbildungen im Gesicht würden sich dadurch erklären lassen können, dass durch den Hydrops der Hirnblase eine Verbreiterung der primitiven Schädelbasis eingetreten ist, welche den Verschluss der Gesichtsspalten teilweise verhindert hat. Auch spricht nach Ahlfeld der Umstand für die Aetiologie durch Hydrops, dass die rechte, schräge Gesichtsspalte in die Schädelspalte überzugehen scheint. Gegen diese Entstehung der Spalten aber lässt sich die Unregelmässigkeit ihrer Form geltend machen, welche es wahrscheinlich macht, dass die Spalten, wie in den meisten Fällen, so auch hier, durch Verwachsungen des unfertigen Gesichtes mit dem Amnion entstanden sind. Ueberhaupt lassen sich sämtliche Missbildungen, welche dem Kinde anhaften, durch ein und dieselbe Ursache,

nämlich durch krankhafte Processe am Amnion und deren Folgen erklären. Zunächst erscheint die geringe Menge Fruchtwasser geeignet, amniotische Verwachsungen zu begünstigen. Durch solche verursacht sind die durch Unregelmässigkeit ausgezeichneten Spaltbildungen im Gesicht und die Verbildung der Nase; die Einschnürung am linken Oberarm ist sicher amniotischen Ursprungs, und die Entstehung des Pes varus und der Flexionshaltung der linken Hand muss auf Zug oder Druck amniotischer Bänder oder auf Raumbeschränkung infolge zu geringer Fruchtwassermenge zurückgeführt werden. So ist auch für die eigentümliche Schädelbildung und den Mangel des Gehirns als erste Ursache eine Verwachsung des Amnion mit dem Schädel anzunehmen, wobei jedoch die Frage offen bleibt, ob nach der Theorie von Perls und Marchand der Druck der Kopfkappe allein wirksam gewesen ist, oder ob auch in einer gewissen Periode eine „sekundäre Schädelhydropsie" im Sinne Ahlfeld's bestanden hat. Gegen die Entstehungsweisen durch Wasseransammlungen spricht wohl noch das Vorhandensein von Hirnteilen.

Im zweiten Falle ist die Deutung der Aetiologie der Anencephalie leichter. Die Schädelbildung ist eine ausserordentlich charakteristische und typische. Compakte, windungsreiche Hirnmassen sind nicht vorhanden; es bestehen keinerlei begleitende Missbildungen, welche durch Amnionverwachsungen erklärt werden müssten. Die reichliche Fruchtwassermenge kann als Symptom für eine Neigung der Frucht zu hydropischen Zuständen betrachtet werden. Daher ist auch die Annahme berechtigt, dass in diesem zweiten Falle die Anencephalie durch Hydrops der Hirnblase und nachfolgendes Platzen derselben entstanden ist.

Bei Sektionen von Anencephalen sind gewisse, sich öfters wiederholende Nebenbefunde gemacht und mit der Anencephalie in Beziehung gebracht worden. So hat man das Fehlen oder Hypertrophie von Ganglien des Sympaticus, im Rückenmark das Fehlen oder mangelhafte Entwickelung der Pyramidenbahnen beobachtet. Ferner sollen häufig die Nieren eine stärkere und tiefere Lappung zeigen, die als Bestehenbleiben eines frühembryonalen Zustandes gedeutet werden müsste. Von derartigen Abweichungen der genannten Organe von der Norm hat sich in den vorliegenden Fällen nichts nachweisen lassen. Auffallend häufig hat man gefunden, dass die Nebennieren von Anence-

phalen sehr klein waren oder ganz fehlten. Nach Lomer fehlten unter 17 Fällen die Nebennieren 7 mal vollkommen, 5 mal waren sie rudimentär entwickelt, 5 mal wogen sie zusammen nicht mehr als $^1/_2$ g. Zander glaubt, dass die mangelhafte Entwickelung der Nebennieren mit der Verkümmerung der vorderen Partien der Grosshirnhemisphären in Verbindung steht. Die Nebennieren sollen in ihrem Wachstum zurückbleiben, wenn zu einer Zeit, wo sie noch nicht ausgewachsen sind, Entwickelungsstörungen in den Stirnlappen auftreten. Alexander ist der Meinung, dass umgekehrt die Nebennieren Einfluss auf die Entwickelung des Centralnervensystems haben. Er führt als Begründung der Wichtigkeit der Nebennieren an, dass in denselben das Lecithin in solchen prozentualen Mengen vorhanden ist, wie es sich im ganzen Organismus nur noch im Nervenapparat, vor allem in der grauen Substanz findet. In beiden oben beschriebenen Fällen zeigten die Nebennieren ihrer Grösse nach keine Abweichung von der Norm.

Was die Lebenserscheinungen der beiden Anencephalen anbelangt, so bedürfen besonders die klinischen Erscheinungen, welche der I. Fall bot, der Besprechung. Abgesehen von den normalen Lebensfunktionen, wie Saugen, Schlucken, Schreien, Defäcation u. s. w., welche durch den Befund der vorhandenen Hirnteile erklärt sind, verdienen vor allem das eigentümliche Verhalten der Körpertemperatur und des Pulses, die Krämpfe, die vasomotorischen Störungen und die erhöhte Reflexerregbarkeit Beachtung. Die Temperatur betrug am Morgen der Aufnahme (24. 8.) unter 32,3°, am Nachmittag 29,3°, ist dann während der übrigen Lebenszeit der Patientin ohne irgend welche Remissionen gleichmässig bis 37,8° (am 26. 8. morgens) angestiegen, hat also während 36 Stunden 8,5° zugenommen (siehe Curve). Ein der Temperatur im Allgemeinen paralleles Verhalten zeigte die Pulsfrequenz. Am ersten Tage (24. 8.) betrug dieselbe nur 70 in der Minute, um entsprechend der höher werdenden Temperatur zuzunehmen, sodass am letzten Tage bei einer Temperatur von 37,8° eine Pulszahl von 136 gezählt wurde. Die Atmung, welche anfangs vollkommen regellos war, wurde allmählich gleichmässiger. Entsprechend der Hebung der Atmungs- und Cirkulationsverhältnisse liessen auch die Zuckungen in der Muskulatur nach, welche deutliche Beziehung zur Atmung zeigten; Die Reflexerregbarkeit wurde geringer, und die vasomotorischen Störungen undeutlicher. So näherten sich alle Funktionen dem

normalen, physiologischen Zustand. Als Erklärung dieses Verhaltens kann man sich vorstellen, dass der durch die Geburt plötzlich unter andere Lebensbedingungen versetzte Organismus der Neugeborenen sich nur allmählich an die extrauterinen Lebensverhältnisse zu gewöhnen vermochte. Etwas Analoges sind die Temperatur-Schwankungen unreifer Kinder in der Couveuse, welche dadurch erklärt werden, dass der unter veränderte Lebensbedingungen versetzte Organismus seine Wärmebilanz noch nicht zu halten versteht. („Couveusenfieber".) Des Näheren lassen sich die anfänglichen niedrigen Temperaturen so deuten, dass infolge der Erweiterung der Hautgefässe, welche sich durch die rötliche Hautfärbung kund gab, eine übermässige Wärmeabgabe von der infolge der Unreife des Kindes ohnedies verhältnismässig grossen Körperoberfläche stattfand. Die durch zu geringe Erregung der vasomotorischen Nerven bewirkte Erschlaffung der Hautgefässe hatte eine Abnahme des arteriellen Blutdrucks und eine Herabsetzung der Stromgeschwindigkeit zur Folge. Daher war am ersten Tage der Beobachtung die Herzaktion schwach und die Pulsfrequenz gering (70 in der Minute). Infolge des Darniederliegens der Circulation erhielt das Atemcentrum in der Medulla oblongata nicht genügend sauerstoffreiches Blut; die starke Venosität des Blutes erzeugte die Arrhythmie der Atmung. Die Zuckungen waren als Erstickungskrämpfe aufzufassen, was durch das Wiederauftreten derselben bei dem Erstickungsanfall infolge Verschluckens am letzten Tage bewiesen ist. — Als durch Erhöhung der umgebenden Temperatur (Wärmflaschen) die erhöhte Wärmeabgabe verhindert war, stieg die Körperwärme an, der Puls wurde kräftiger und frequenter, die Atmung regelmässiger. Zugleich liessen auch die Krämpfe nach, und die eigentümliche Rötung der Haut verschwand. Daher hatte wohl die vermehrte Wärmeabgabe wesentlich zur Hervorrufung der Störungen in der Cirkulation, Atmung und der Krämpfe beigetragen. Da die Wahrscheinlichkeit vorhanden ist, dass sich im Grosshirn ein der Wärmeregulation dienendes Centrum befindet, welches aber dem Anencephalus abgeht, so würde dieser Umstand genügen, um die beobachteten Erscheinungen zu erklären und eine längere Lebensdauer unmöglich zu machen. — Eine andere Folge der starken Abkühlung war die starke Reflexerregbarkeit, welche nachliess, als die Temperatur anstieg. Quinquand hat eine solche beim Hunde durch Abkühlung des Gesammtkörpers auf 23° bewirkt. Landois stellt die durch Abkühlung hervor-

gerufene, gesteigerte Erregbarkeit in Analogie mit den bei Choleraleichen oft auftretenden Muskelbewegungen.

Auffallend war ferner bei der erstmaligen Untersuchung der Muskulatur auf ihre Erregbarkeit durch den faradischen Strom das Fehlen jeglicher Reaktion. Auch dies hatte seinen Grund in der starken Abkühlung der Haut, welche eine Zunahme des Leitungswiderstandes für den elektrischen Strom bewirkte. Ausserdem sind die Nerven mit Muskeln Neugeborener in den ersten Wochen schwerer elektrisch erregbar, als die der Erwachsenen (B. Westphal). Bei der Erregung der Nerven durch den galvanischen Strom ergab sich, dass bei dem N. ulnaris l. bereits bei einer Stromstärke von 3 Milli-Ampère de Reaktion vorhanden war, während bei den anderen Nerven zu demselben Effekt eine Stromstärke von 5 Milli-Ampère nötig war. Dieser Befund hat nichts Auffälliges, wenn man sich vorstellt, dass der N. ulnaris durch die amniotische Einschnürung am l. Oberarm in seiner Ernährung gestört worden ist. Denn das Fortbestehen der normalen Erregbarkeit in den Nerven hängt zunächst von den normalen Ernährungsvorgängen und der Blutzufuhr in den Nerven ab. Ungenügende Ernährung pflegt zuerst eine Steigerung der Erregbarkeit nach sich zu ziehen. Erst nach vorgeschrittener Störung nimmt die Erregbarkeit ab.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Heubner für die gütige Ueberlassung der Fälle, sowie Herrn Oberarzt Dr. Salge und Herrn Privatdocent Dr. Oestreich für die liebenswürdige Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Ahlfeld, F., Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1882.

Alexander, C., Untersuchung über die Nebennieren und ihre Beziehungen zum Nervensystem. Zingler's Beiträge Bd. XI.

Anton, S., Zur Anatomie des Balkenmangels. Zeitschrift für Heilkunde, 1886. VII.

Arnold, J., Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus von 3 tägiger Lebensdauer. Zingler's Beiträge, Bd. XI, Heft 4.

Bruneel, Beitrag zur Lehre von der Anencephalie. Annal. de la sociét. méd. chir. de Bruges. Mars, 1854.

Carafi, Monstre anencéphale, portant plusieurs vives de conformations. Progr. méd. 32. p. 618.

Dareste, Sur la mode de formation des monstres anencéphales. Compt. rend. LXIII, 11.

Derselbe, Sur la production arteficielle des monstrosités. Compt. rend. LXVI.

Derselbe, Recherches sur la production arteficielle des monstrosités au essais de tératoégnie expérimentale. Paris, 1877.

Duffey, Dystokie wegen cystischer Entartung der Nieren bei einer hirnlosen Frucht. Med. Times and Gaz. Febr. 10 1866.

Förster, Missbildungen des Menschen.

Lebedeff, Ueber die Entstehung der Anencephalie und Spina bifida bei Vögeln und Menschen. Virchow's Archiv LXXXVI, 263.

Lomer, Ueber ein eigentümliches Verhalten der Nebennieren bei Hemicephalie Virchow's Archiv, Bd. 98.

Marchand, Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde, herausgegeben von Eulenburg. Sep.-Abdruck S. 23.

Meckel, Descriptio monstrorum nonnullorum. Leipzig 1826. S. 83.

Perls, Lehrbuch der allgemeinen Aetiologie und der Missbildungen.

Polaillon, Présentation d'un foetus anencéphale. Gazette des hôpitaux No. 109.

Rudolphi, Ueber den Wasserkopf vor der Geburt, gelesen in der Akademie der Wissenschaften am 1. 4. 1824. Zeitschrift für Physiologie.

Schlegel, Dissertatio anatomica-physiologica sistens anencephalorum originemque, Berlin 1812.

Schulte, O., Ueber die Bedeutung der Schwerkraft für die thierische Gestaltung, sowie über die mit Hilfe der Schwerkraft mögliche künstliche Erzeugung von Doppelmissbildungen. Sitzungs-Bericht der physikalisch-medizinischen Gesellschaft. Würzburg, No. 7, 1894.

Sternberg, W., Geschmacksempfindung eines Anencephalus. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.

Witzel, O., Hemicephalus mit grossen Lebercysten, Cystennieren und einer Reihe anderer Missbildungen. Centralblatt für Gynäkologie No. 24.

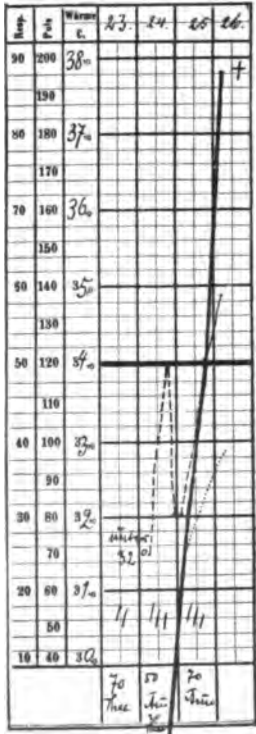
Zander, Ueber funktionelle und genetische Beziehungen der Nebennieren zu anderen Organen, speziell zum Grosshirn. Zinglers Beiträge, Bd. VII, 441.

Fig. I.



Fall I. Fall II.

August 1901.



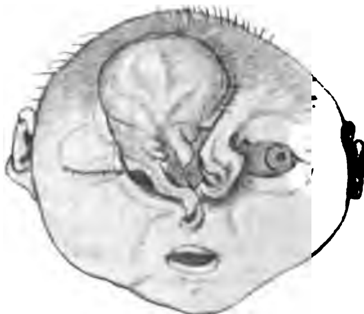
29.3°

Fall I.

—— Temp.- } Curve
------ Puls- } Curve
.... Atm.- } Curve

// Stühle

Fig. II.



Fall I.

Fig. IV.



Fall II.

Fig. III.



Fall I (von der Seite).
Eigentümliche Haltung der Arme, wie sie vorwiegend eingenommen wurde. Am linken Oberarm amniotische Einschnürung.

Fig. V.



Fall II.

2.

Erfahrungen über die Bülau'sche Aspirationsdrainage bei der Behandlung eitriger Brustfellergüsse.

Von

Dr. PAUL OLOFF

aus Werden (Ostpr.), Unterarzt im Deutsch Ordens Infanterie-Regiment No. 152.

Während zu Anfang der achtziger Jahre bei der Behandlung eitriger Brustfellergüsse die breite Eröffnung des Thorax durch Rippenresektion, mit nachfolgender Drainage und vielleicht auch antiseptischen Ausspülungen der Pleurahöhle das hauptsächlich geübte und als das wirksamste geltende Verfahren bildete, wurde man damals mit einer neuen, Erfolg versprechenden, von Bülau seit 1876 im allgemeinen Krankenhause in Hamburg angewandten Methode bekannt; da dieselbe einen sehr viel geringeren operativen Eingriff bedingte und mit einfacheren Hülfsmitteln auch in der Privatpraxis und ohne Assistenz leicht ausführbar war, so musste sie für die Behandlung der Empyeme ein neues brauchbares Mittel bedeuten, wenn es sich zeigte, dass auch die Erfolge den gehegten Erwartungen entsprachen.

Die ersten Veröffentlichungen über die Bülau'sche Aspirationsdrainage erschienen von Jaffé und Hertz im Jahre 1881 und 1882. Letzterer machte namentlich auf den günstigen Einfluss aufmerksam, den die Aspirationsdrainage bei phthisischen Individuen infolge der Vermeidung des Pneumothorax auf die Heilung des Empyems ausübt. Späterhin sind dann namentlich Bohland in Bonn und Aust in Altona für die Bülau'sche Aspirationsdrainage eingetreten, zugleich unter Veröffentlichung zahlreicher von ihnen behandelter Fälle, die den Wert des Verfahrens in überzeugender Weise darthun.

Wenn somit kein Zweifel mehr bestehen kann, dass die Aspirationsdrainage bei der Behandlung der Empyeme vorzügliche Dienste leistet, so ist andererseits doch die Statistik über diese Operation noch eine verhältnismässig so geringe, dass es wünschenswert erscheint, eine grössere Zahl nach Bülau operierter Fälle zusammenzustellen, um über den Wert des Verfahrens ein genaueres Urteil zu gewinnen, seine Vorzüge und Nachteile kennen

zu lernen und so über seine Anwendbarkeit im einzelnen Falle eine sichere Entscheidung treffen zu können.

Seit dem Jahre 1894 ist die Bülau'sche Heberdrainage auch auf der Kinderklinik der Königlichen Charité so häufig angewandt worden, dass eine gewisse Summe von Erfahrungen über die Methode, speziell über ihre Anwendbarkeit bei Kindern, auch hier gesammelt werden konnte. Die früher zuweilen geäusserte Befürchtung, es könnte die Unruhe der Kinder oder ein eigenmächtiges Herausziehen des eingeführten Drains die Anwendung des Verfahrens bei Kindern unmöglich machen, erwies sich als vollkommen grundlos. Nur in ganz vereinzelten Fällen wurde ein Herausgleiten des Drains aus der Punktionswunde beobachtet, das aber eher auf eine mangelhafte Befestigung desselben als auf Umherwerfen oder einen selbstständigen Eingriff der kleinen Patienten zurückzuführen war. Ausserdem verliert dieser Zwischenfall sehr an Bedeutung, die Gefahr des Eintretens eines Pneumothorax wird geringer, wenn seit dem Anlegen der Heberdrainage schon einige Tage verflossen sind, da unter der ansaugenden Wirkung derselben verhältnismässig schnell die Lunge sich wieder ausdehnt und durch Adhäsionen mit der Brustwand verklebt wird. Was die Ausführung der Operation anbetrifft, so wurde, von geringen Modifikationen abgesehen, genau nach den ursprünglich gegebenen Vorschriften verfahren. Ein etwa bleistift- bis fast kleinfingerdicker Troicart, je nach dem Alter des Kindes, wurde in der Gegend des 4. bis 7. Intercostalraumes, zwischen Mammillar- und mittlerer Axillarlinie, nach vorheriger Desinfektion und Anaesthesirung der Haut, eingestossen, nach Herausziehen des Stilets ein Drainrohr oder ein unten abgeschnittener Nélatonkatheter von entsprechender Stärke durch die Kanüle in den Pleuraraum eingeführt und diese dann darüber zurückgezogen. Das eingeführte Drainrohr klemmte man sofort am Ende zu und befestigte es mittelst herumgelegter Seidenfäden und eines Collodiumverbandes an der Thoraxwand. Dann wurde mittelst Glasrohres der mit einer antiseptischen Flüssigkeit, dünner Bor- oder Salicylsäurelösung gefüllte Heberschlauch angeschlossen, dessen beschwertes Ende man in ein Glasgefäss mit der gleichen Flüssigkeit tauchen liess. Auf diese Weise hatte man nun unter Vermeidung des Eindringens von Luft in die Pleurahöhle einen Saugheber geschaffen, mit dem man die darin vorhandene Flüssigkeit heraussaugen und ableiten konnte. Die Saugwirkung dieses Apparates und dementsprechend der an der kollabierten Lunge

ausgeübte Zug musste gleich der Niveaudifferenz zwischen dem Flüssigkeitsspiegel im Pleuraraum und dem im Glase sein, sodass eine einfache Abstufung der Wirkung durch Höher- oder Tieferstellen des Glases erreicht werden konnte. Von der durch Curschmann angegebenen Modifikation, durch allmähliches Einführen immer dickerer Drains einen besseren Abfluss des Eiters zu ermöglichen, die Rippen auseinanderzudrängen und so ein Zuklemmen des Drainrohres zu verhindern, wurde regelmässig Gebrauch gemacht.

Durchschnittlich am 15. Tage nach der Operation war der Abfluss so gering geworden und die Pleurablätter soweit miteinander verklebt, dass die Heberdrainage aufgegeben und statt dessen ein einfacher Drain in die Pleurahöhle eingelegt werden konnte, ohne dass man zu befürchten brauchte, einen Pneumothorax dadurch zu erzeugen. Unter ausgiebiger Drainage der noch vorhandenen Höhle mit häufigem Verbandwechsel nahm die Sekretion dann gewöhnlich bald ab, sodass schliesslich ein eingelegter Jodoformgazestreifen zur Aufsaugung des gelieferten Sekretes genügte. Die mit dem Nachlassen der Eiterung sich bildenden Granulationen pflegten dann bald einen Schluss der Punktionswunde herbeizuführen.

Die im Folgenden im Auszug wiedergegebenen Krankengeschichten mögen die in Betracht kommenden Verhältnisse des Näheren erläutern.

Fall 1. Anamnese: Reinhold M., 9 Jahre alt, hat mit 7 Jahren Scharlach und im Anschluss daran ein rechtsseitiges Empyem gehabt, das durch Rippenresektion geheilt wurde. Vor 3 Wochen erkrankte Pat. mit Schüttelfrost, Fieber und Husten, der behandelnde Arzt konstatierte Pneumonie, schickt Pat. jetzt wegen Brustfellentzündung ins Krankenhaus.

Status praes.: Gut entwickeltes Kind, etwas bleich und mager. An der r. Seite des Thorax 2 alte, von der Empyemoperation herrührende Narben. Ueber der rechten Lunge überall Dämpfung und abgeschwächtes Atemgeräusch. Temperatur bei der Aufnahme 38,8. Hält sich auch in den nächsten Tagen meist zwischen 38,0 und 39,0. Atmung und Puls stark beschleunigt. Probepunktion an der rechten Thoraxseite ergiebt Eiter.

Am 9. Tage nach der Aufnahme Operation nach Bülau. In den ersten 4 Tagen fliessen zusammen etwa 1000 ccm ab. Schon am Tage nach der Operation ist die Morgentemperatur bis auf 37,2 gesunken. Da der Abfluss später stockt und der Katheter anscheinend verstopft ist, wird mit einer grösseren Spritze etwas Eiter aspiriert, wonach das Sekret wieder regelmässig abfliesst. In derselben Weise wurde später noch einmal dem Stocken des Abflusses abgeholfen. In den ersten Tagen nach der Operation noch einzelne abendliche Temperatursteigerungen, vom 5. Tage ab ist P. dauernd

fieberfrei, womit zugleich das Allgemeinbefinden sich sichtlich bessert und die Atmung freier wird. Am 9. Tage über der rechten Lunge hinten oben bronchiales Exspirium, von der 3. Rippe abwärts Vesiculäratmen; hinten unten beginnt die Dämpfung 4 cm unterhalb der Spina scapulae, nirgends hört man bei der Perkussion tympanitischen Beiklang. Es wird der Katheter mit einem Manometer-Rohr, das mit Borwasser gefüllt ist, verbunden. Beim Atmen tritt kein Schwanken im Manometer ein, ein weiterer Beweis, dass kein Pneumothorax vorliegt. In dem entleerten Eiter Streptokokken. Am 22. Tage Sekretion nur noch ganz gering, Drainrohr 4 cm weit hervorgezogen, am Thorax abgeschnitten und ein Verband mit Jodoformgaze angelegt. Beim täglichen Wechseln des Verbandes nur noch wenig eitriges Secret auf demselben, das allmählich einen mehr serösen Charakter annimmt. Vom 29. Tage an kein Drain mehr eingelegt, nur noch Verband mit Jodoformgaze. Am 32. Tage ist die Wunde gsschlossen, über der rechten Lunge überall voller Schall und Vesiculäratmen vorhanden.

Der auffallende Umstand, dass hier zum zweiten Male auf derselben Seite ein Empyem sich entwickelte, erklärt sich nur aus der Annahme, dass damals nicht die ganze Pleurahöhle betroffen wurde und obliterierte. Die rasche Ausheilung des 2., metapneumonischen, durch Streptokokken verursachten Empyems ist also wohl hauptsächlich dessen geringer Ausdehnung zuzuschreiben. Irgendwelche besonderen Schwierigkeiten oder Komplikationen ergaben sich bei der Behandlung nicht. Der stockende Abfluss wurde 2mal erfolgreich dadurch wieder in Gang gebracht, dass mittelst einer an den Heberschlauch angeschlossenen Spritze etwas Eiter angesogen wurde, eine Massregel, die auch in den späteren Fällen häufig mit gutem Nutzen angewandt worden ist.

Fall 2. Anamnese: Clara F., 1½ J. alt, Brustkind, von gesunden Eltern stammend, erkrankte vor 6 Wochen an Lungen- und Luftröhrenentzündung. Seit einigen Tagen starke Kurzatmigkeit.

Status praes.: Kleines, blasses und mageres Kind mit etwas cyanotischen Lippen und geschwollenen, harten Halsdrüsen. Linke Thoraxhälfte stärker hervorgewölbt als die rechte, bleibt bei der Atmung stark zurück. Perkussion ergiebt über der ganzen linken Lunge vollkommene Dämpfung. Atemgeräusch nirgends hörbar. Herzdämpfung erheblich nach rechts verschoben, reicht bis zur rechten Parasternallinie. Die rechte Lunge weist normale Auskultations- und Perkussionsverhältnisse auf. T. 37,8, Puls und Atmung stark beschleunigt.

Gleich am Tage der Aufnahme Anlegung der Aspirationsdrainage. Trotzdem der Abfluss des Eiters gut in Gang kommt und das Allgemeinbefinden sieh auffallend bessert, tritt doch kaum ein Nachlassen der Puls- und Atmungsfrequenz ein, und auch die Temperatur, die zuerst fast bis zur Norm abgefallen war, erfährt in den nächsten Tagen wieder ziemlich erhebliche Steigerungen. Hinten von der 4. Rippe abwärts bleibt der Schall gedämpft und das Atmungsgeräusch abgeschwächt, während vorne, in der Seite und hinten oben normaler Schall und Vesiculäratmen sich finden. Am 4. Tage

plötzlich starke Erhöhung der Temperatur und Atmungsfrequenz, erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Cyanose. Am folgenden Morgen T. 40,0. Statt der Heber-Drainage, die durch Zufall aus dem Thorax herausgeglitten ist, wird ein gewöhnlicher starker Drain eingeführt. Trotzdem hört die Eiterentleerung, die schon in den letzten Tagen erheblich nachliess, jetzt fast ganz auf. Rings um die Wunde höchstens in einer Ausdehnung von 6 cm Pneumothorax nachweisbar. Am 6. Tage entleert sich aus dem Drain nur noch etwas serös-eitrige Flüssigkeit, Herzstoss an normaler Stelle. Doch bleibt die Temperatur zwischen 39,0 und 40,2, die Atmung ist dauernd stark beschleunigt, und die Cyanose nimmt zu. Ueber der rechten Lunge findet sich jetzt hinten oben Bronchialatmen und Schallverkürzung und vorne entfernt klingendes Vesiculäratmen. Am 7. Tage erfolgt unter zunehmender Cyanose und Dyspnoe der Tod.

Bei der Obduktion findet sich in der linken Pleurahöhle, die nur im Bereich des atelektatischen Unterlappens klafft, während im Bereiche des Oberlappens Verwachsung der Pleurablätter besteht, nur spärlich serös-eitriger Inhalt. Der Ober- und Mittellappen der rechten Lunge sind derb hepatisiert.

Der tödliche Ausgang war hier also durch eine frische pneumonische Infiltration des rechten Ober- und Mittellappens verursacht. Der günstige Einfluss der Heberdrainage ist wohl auch hier nicht zu verkennen. Das Abfallen des Fiebers, die plötzliche Besserung des Allgemeinbefindens und die mit dem Abfliessen des Eiters stetig fortschreitende Entfaltung der linken Lunge liessen in den ersten Tagen die Aussichten für die Heilung als günstige erscheinen. Dass die Entleerung des Eiters durch die Aspirationsdrainage eine schnelle und vollständige gewesen war, zeigte sich bei der Obduktion.

Fall 8. Anamnese: Ida K., 6½ J., hat mit 4 J. Masern, Keuchhusten und Lungenentzündung überstanden. Vor 5 Monaten erkrankte Pat. zum zweiten Male an Lungenentzündung, erholte sich seitdem nicht wieder, hustete viel, fieberte zeitweilig, magerte ab. Seit einigen Wochen Kurzatmigkeit, unruhiger Schlaf, Appetitlosigkeit, seit 8 Tagen ist Pat. bettlägerig.

Status praes.: Schwächliches, sehr mageres Kind von blasser Hautfarbe, nimmt meist eine halbsitzende Stellung ein. Ziemlich erhebliche Dyspnoe. Submaxillar- und Cervicaldrüsen zahlreich erbsen- bis bohnengross geschwollen. Thorax lang und schmal, linkerseits stärker gewölbt. Zwischenrippenräume l. fast ganz verstrichen, r. eingesunken. L. Thoraxhälfte bleibt beim Atmen zurück. Ueber der ganzen l. Lunge totale Dämpfung. R. hinten lauter, voller Schall, r. vorne Dämpfungsbezirk des nach r. verdrängten Herzens zwischen r. Sternalrand und r. vorderer Axillarlinie. Pat. wirft wenig schleimig-eitriges Sputum von foetidem Geruch aus. Ueber der l. Lunge aufgehobenes Atemgeräusch, nur über der Spitze Bronchialatmen. Nirgends Rasselgeräusche hörbar. Ueber der r. Lunge normales Atemgeräusch. Herztöne rein. T. 38,4, P. 144, Resp. 44.

Am Tage nach der Aufnahme in der l. mittleren Axillarlinie im 6. Zwischenrippenraume Operation nach Bülau. Es fliessen in den ersten

Tagen täglich etwa 300—600 ccm Eiter ab, die Temperatur fällt sofort nach der Operation zur Norm ab, überschreitet in nächster Zeit abends 37,6 nicht mehr, Allgemeinbefinden und Appetit bessern sich stetig. Schon am 4. Tage nach der Operation befindet sich der Spitzenstoss des Herzens an normaler Stelle, der Schall über der ganzen linken Lunge ist aufgehellt, nur hinten unten besteht noch Dämpfung; das Atemgeräusch ist schwach, vesiculär. Das abgeflossene Secret besteht nur noch zum kleinen Teil aus Eiter, zum grösseren aus blutig-seröser Flüssigkeit. In den nächsten Tagen wieder öfter abendliche Temperatursteigerungen bis 38,5, viel Husten, zeitweise Schmerzen in der l. Seite, doch ist das Allgemeinbefinden nicht erheblich gestört. Es fliessen jetzt täglich etwa 50—100 ccm Eiter, mit blutig-seröser Flüssigkeit gemischt, ab. Der Drain wird allmählich immer weiter aus der Punktionsöffnung hervorgezogen. Am 21. Tage Heberapparat entfernt und nur noch ein kurzer Drain in die Pleurahöhle eingelegt. Beim täglichen Verbandwechsel die den Drain bedeckende Gaze immer noch mit etwas Eiter durchfeuchtet, und beim Kippen des Kindes fliessen noch etwa 10—20 ccm ab. Am 25. Tage Dämpfung über der l. Lunge hinten unten vollständig verschwunden, überall Vesiculäratmen. Nur um die Punktionsöffnung herum kleiner Dämpfungsbezirk. Noch immer abendliche Temperatursteigerungen etwa bis 38,0, viel Reizhusten und schleimig-eitriger Auswurf; keine Tuberkelbazillen. Doch hat das Allgemeinbefinden sich gehoben, das Körpergewicht zugenommen, Schlaf und Appetit sind gut. Etwa vom 50. Tage an werden die abendlichen Temperatursteigerungen seltener und überschreiten 37,5 kaum mehr. Der tägliche Eiterabfluss schwankt zwischen wenigen Tropfen und einem Kinderlöffel voll. Husten und Auswurf geringer. Pat. steht öfter auf. Drain allmählich verkürzt. In Umgebung der Punktionswunde geringer Pneumothorax. P. wird am 68. Tage mit einem Drain von 4 cm Länge bei ganz geringer Sekretion auf dringenden Wunsch der Eltern als gebessert entlassen.

Das Resultat, das hier durch eine 68 tägige Behandlung erreicht wurde, erscheint auf den ersten Blick als kein sehr glänzendes, und vielleicht hätte eine Resektion schnellere Heilung erzielt. Dem gegenüber ist jedoch zu bedenken, dass das Kind, da das Empyem 5 Monate sich selber überlassen war, sehr geschwächt war, und hierdurch, sowie durch die daneben bestehende eitrige Bronchitis, die Heilung sehr verzögert wurde. Eine Resektion war in diesem Falle deshalb wohl nicht zu empfehlen, weil die Chloroformnarkose bei dem durch die starke Lagerveränderung geschwächten Herzen eine nicht unerhebliche Gefahr bedingte, und andererseits auch die plötzliche Zurückbringung des Herzens in seine alte Lage durch die schnelle Entleerung des Eiters eine Herzlähmung veranlassen konnte, während bei der Bülau'schen Heberdrainage die Narkose unnötig, die Entleerung des Eiters eine langsame war und ein Pneumothorax sicher vermieden werden konnte.

Fall 4. Anamnese: Bruno Z., 3 J., Flaschenkind. Ausser Masern und Windpocken keine früheren Erkrankungen. Vor 5 Wochen erkrankte das

Kind mit Fieber, Husten, Kurzatmigkeit, Appetitlosigkeit. Seit 14 Tagen Auftreibung des Leibes und Durchfälle, täglich 6—7 grüne, schleimige Stühle.

Status praes.: Schwächlicher, sehr magerer und anaemischer Knabe. Atmung etwas beschleunigt, oberflächlich. P. hustet viel, nimmt die r. Seitenlage ein. Halsdrüsen mässig geschwollen. Thorax schmal, wenig gewölbt. Intercostalräume rechts etwas flacher als links. Die r. Seite bleibt bei der Atmung zurück. Ueber der ganzen r. Lunge völlig leerer Schall und abgeschmächtes Atmen, nur hinten oben Schall noch etwas klanghältig. Daselbst Bronchialatmen mit ziemlich reichlich mittelgrossblasigen, klingenden Rasselgeräuschen. Stimmfremitus r. abgeschwächt. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, Stuhl grünlichbraun, mit reichlichem Schleim und unverdauten Nahrungsbestandteilen durchsetzt. T. 38,0, P. 144, Resp. 40.

Am Tage nach der Aufnahme im 4. Intercostalraum, in der vorderen Axillarlinie, Punktionsdrainage; da aber aus dem 3 cm in den Thorax vorgeschobenen Nélaton weder spontan, noch durch Aspiration mittelst Dieulafoyschen Apparates Eiter sich entleert, trotzdem die Probepunktion vorne sowohl wie hinten solchen ergiebt, wird die Heberdrainage aufgegeben, und aus der 8. Rippe, nahe der hinteren Axillarlinie, ein 1,5 cm langes Stück reseciert, worauf sich etwa 150 ccm eines grün-gelblichen, sehr übelriechenden und zähen Eiters mittelst Aspirationsspritze entleeren lassen. Dicker Drain in den Thorax eingelegt, aus dem weiterhin ziemlich reichlich Eiter abfliesst. Die Temperatur fällt nach der Operation nicht ab, schwankt weiterhin meist zwischen 38,0 und 39,0; der Puls geht etwa um 10—20 Schläge herab, die Atmungszahl dagegen ist um 10—15 gestiegen. Im Allgemeinbefinden keine wesentliche Aenderung. R. hinten und in der Seite geringe Schallaufhellung mit etwas Tympanie, über der ganzen r. Lunge Knisterrasseln, oben Bronchialatmen und mittelgrossblasige, feuchte Rasselgeräusche. Auch über der l. Lunge sind jetzt hinten grobe bronchitische Geräusche zu hören. Reichlich eitriger Auswurf von süsslich-fadem Geruch.

Am 14. Tage der Behandlung wird das Kind auf Wunsch der Eltern als ungeheilt entlassen.

Wir haben es also hier mit einem Falle zu thun, in welchem die Heberdrainage uns nicht zu dem gewünschten Ziele führte und wo wir gezwungen waren, statt dessen die Rippenresektion vorzunehmen. Bemerkenswert ist das Ansteigen der Respirationsfrequenz nach Ausführung derselben, wohl veranlasst durch den Pneumothorax, während wir nach dem Anlegen der Heberdrainage stets ein Sinken der Atmungszahl beobachten konnten. Und gerade für diesen Fall wäre wegen des fortschreitenden Prozesses in den Lungen eine Vergrösserung der Atmungsfläche derselben statt einer Verkleinerung sehr wünschenswert gewesen.

Fall 5. Anamnese: Ella S., 5 J., Brustkind, hat im 2. Lebensjahre Masern und Croup überstanden. Eltern und Geschwister sind gesund. Vor 12 Wochen erkrankte P. an Lungenentzündung, magerte seitdem ab, fieberte

zeitweilig. Seit 14 Tagen Husten, Kurzatmigkeit, Appetitmangel, häufiges Erbrechen.

Status praes.: Schwächliches Mädchen von blasser Gesichtsfarbe, mit geringen Erscheinungen von Rhachitis, nimmt meist die r. Seitenlage ein. Hals- und Kieferwinkeldrüsen mässig geschwollen. Thorax lang und schmal, r. Hälfte stärker vorgewölbt, mit verstrichenen Intercostalräumen, bleibt beim Atmen stark zurück. Ueber der l. Lunge überall voller Schall und Vesiculäratmen, r. vorne vom 3. Intercostalraum, hinten von der Spina scapulae abwärts Dämpfung und abgeschwächtes Vesiculäratmen. An den Dämpfungsgrenzen leises Bronchialatmen. Probepunktion ergiebt Eiter. T. 37,4, P. 140, Resp. 54.

Wegen zunehmender Atemnot am 9. Tage nach der Aufnahme Bülau-sche Aspirationsdrainage eingeleitet. Befinden, Schlaf und Appetit des Kindes bessern sich nach Ausführung der Operation, die Atmungszahl fällt in den nächsten Tagen bis auf 28 ab, Entleerung des Eiters regelmässig und unbehindert, Katheter allmählich weiter hervorgezogen und verkürzt. Fieber tritt während des ganzen Krankheitsverlaufes, von einigen geringfügigen Temperatursteigerungen abgesehen, nicht auf. Am 14. Tage Eiterabfluss nur noch ganz gering, über der ganzen r. Lunge Vesiculäratmen, die Dämpfung reicht vorne nur noch bis zur 5. Rippe, hinten bis zum Angulus scapulae hinauf. Am 27. Tage das Hebersystem entfernt und statt dessen nur ein Drainrohr in die Wunde eingelegt, aus dem sich allmählich immer weniger Sekret von mehr serösem Charakter entleert. Wegen zu früher Verklebung der Punktionswunde und Eiterretention nochmalige Incision und Drainage, allmähliche Ausheilung der zurückgebliebenen Eiterhöhle. Die Dämpfung über der r. Lunge verschwindet bald vollständig, eine neue Ansammlung von Exsudat findet nicht statt. Nach Schluss der Incisionswunde wird P. am 114. Tage der Behandlung als geheilt entlassen.

Die lange Dauer der Behandlung war also hier dadurch bedingt, dass infolge zu frühzeitigen Verschlusses der Punktionsöffnung, der vielleicht durch ein längeres Liegenlassen des Drains hätte vermieden werden können, eine neue Eiteransammlung sich bildete, für die durch Incision und Drainage wieder Abfluss geschaffen werden musste.

Fall 6. Anamnese: Erich S., $1^1/_4$ J., künstlich genährt, erkrankte vor 4 Wochen mit Fieber, Husten, Kurzatmigkeit, unruhigem Schlaf.

Status praes.: Kräftiger, gut entwickelter Knabe. Gesicht leicht cyanotisch. Atmung angestrengt und beschleunigt. Ueber der ganzen l. Lunge vorne und hinten intensive Dämpfung und klingende Rasselgeräusche, unten abgeschwächtes, oben bronchiales Atemgeräusch. T. 36,9, P. 152, Resp. 60.

Probepunktion ergiebt Eiter, in dem Pneumokokken nachgewiesen werden. Daher Operation nach Bülau eingeleitet, der Eiter fliesst gut ab. Die Atmungszahl sinkt auf 38. Nur vereinzelte geringe Temperatursteigerungen, im Allgemeinen ist P. fieberfrei. Am 4. Tage nach der Operation gleitet der Katheter durch einen unglücklichen Zufall aus der Punktionswunde heraus. Da nun ein Pneumothorax doch nicht mehr ganz zu vermeiden ist, wird die Heberdrainage abgestellt und einfache Drains von zunehmender

Dicke in die Pleurahöhle eingeführt. Heilung durch intercurrente Masernerkrankung verzögert, die mit starkem croupösem Husten und Steigerung der Respirationsfrequenz einhergeht. Doch übersteht P. dieselbe gut. Am 63. Tage kann bei ganz geringer Sekretion statt des Drains ein Jodoformgazestreifen eingelegt werden. P. befindet sich wohl, steht auf. Ueber der l. Lunge überall reines Vesiculäratmen. Am 81. Tage Wunde vollkommen geschlossen, keinerlei Krankheitserscheinungen mehr.

Die vorzeitige Unterbrechung der Heberdrainage und die Masernerkrankung bewirkten hier eine Verzögerung in der Heilung. Der günstige Verlauf trotz des Eintretens von Pneumothorax war wohl zumeist der vollkommenen Intaktheit und Funktionsfähigkeit der anderen Lunge zu verdanken.

Fall 7. Anamnese: Erich S., 1¼ J., künstlich genährt. Ausser Verstopfung, die noch jetzt besteht, keine wesentlichen früheren Erkrankungen. Seit 3—4 Wochen Husten, Kurzatmigkeit, Fieber, Schlaflosigkeit, häufiges Schleimerbrechen, P. magerte ab und lief nicht mehr.

Status praes.: Gut entwickeltes, aber mageres und blasses Kind. Ueber der r. Lunge überall, namentlich hinten, intensive Dämpfung und Bronchialatmen, letzteres z. T. vollständig verdeckt durch reichliche trockne Rasselgeräusche. Ueber der l. Lunge voller Schall, verschärftes Atemgeräusch mit Giemen und Schnurren. Atmung stark beschleunigt und angestrengt, keuchend. Herzgrenzen normal, Töne rein. Die Leber überragt den Rippenbogen in der r. Mammillarlinie um 2 Querfinger breit. T. 38,2, Resp. 60, P. 198.

Da das Fieber in den nächsten Tagen erheblich zunimmt und die Probepunktion Eiter ergiebt, wird die Bülau'sche Heberdrainage eingeleitet, durch die in 3 Tagen etwa 200 ccm Eiter entleert werden, worauf die Sekretion vollkommen aufhört. Pleuraraum anscheinend frei, daher am 4. Tage der Heberapparat weggelassen und ein einfaches Drainrohr eingelegt. Sekretion dauernd gering, nach 10 Tagen nur noch wenig trübe, seröse Flüssigkeit; Tamponade mit Jodoformgaze. Am 26. Tage keine Sekretion mehr, Tamponade weggelassen. Nur noch vereinzelte, ganz geringe abendliche Temperatursteigerungen. Ueber der r. Lunge hinten noch mässige Dämpfung bis zum Angulus herauf, Atemgeräusch vesiculär, ohne bronchitische Geräusche. Ueber der l. Lunge Atemgeräusch und Perkussionsschall normal. Am 32. und 33. Tage vorübergehend noch einmal ganz geringe Eitersekretion, von da ab hört dieselbe jedoch völlig auf, und die Wunde beginnt sich zu schliessen. Vom 37. Tage ab ganz plötzlich wieder hohes Fieber und starke Atemnot. Ueber beiden Lungen jetzt Bronchialatmen mit zahlreichen bronchitischen Geräuschen. Unter zunehmender Dyspnoe und Cyanose am 42. Tage Exitus.

Bei der Obduktion findet man die r. Lunge mit der Thoraxwand fest verwachsen, keinen Eiter im Pleuraraum. Pleurablätter links ebenfalls verklebt, durch Schwarten verdickt. In beiden Lungen zahlreiche frische pneumonische Herde, keine Anzeichen von Tuberkulose. Ausserdem findet sich eine frische Pericarditis mit reichlichem Exsudat im Herzbeutel.

Dass die Anwendung der Heberdrainage hier wirksam und die Entleerung des Eiters durch dieselbe eine vollkommene war,

zeigte die auffallende Besserung im Befinden des Kindes von der 4. Woche an und die damit übereinstimmenden Zeichen der objektiven Untersuchung der Lungen intra vitam, sowie der Obduktionsbefund.

Fall 8. Anamnese: Paul G., 1½ Jahre alt, Brustkind, früher nie krank gewesen, erkrankte vor 4 Wochen mit Husten; seit 14 Tagen Schmerzen in der linken Seite und Fieber, Mattigkeit und Appetitlosigkeit.

Status praes.: Ziemlich grosses, stark abgemagertes Kind mit schwächlicher Muskulatur und rhachitischem Knochenbau. T. 38,9, P. 132, Resp. 90. Haut blass, im Gesicht etwas cyanotisch. Nasenflügelatmen. Linke Brusthälfte stärker vorgewölbt, mit verstrichenen Zwischenrippenräumen, bleibt beim Atmen stark zurück. Ueber der ganzen linken Lunge Dämpfung und abgeschwächtes Vesiculäratmen, keine Rasselgeräusche. Herz stark nach rechts verdrängt. Probepunktion ergiebt dünnflüssiges, gelbes Exsudat, aus dem durch Kulturverfahren Diplokokken gewonnen werden.

Zwar wird nach Anlegung der Heberdrainage ziemlich reichlich Sekret entleert und die Atemfrequenz sinkt erheblich, doch tritt nach wenigen Tagen unter bedeutendem Temperaturanstieg wieder starker Husten auf, und die Auskultation ergiebt jetzt reichliche klein- und grossblasige Rasselgeräusche über der rechten Lunge. Die Temperatur zeigt bei Morgenremissionen fast bis zur Norm dauernd hohe abendliche Steigerungen, die Atemnot nimmt wieder sehr zu, Pat. verfällt zusehends. Pat. wird am 21. Tage auf den Wunsch der Eltern entlassen, 3 Tage später zu Hause Exitus.

Auch in diesem Falle von metapneumonischem Empyem beeinträchtigte also eine nachträgliche Affektion der gesunden Lunge den günstigen Einfluss der Heberdrainage und führte schliesslich den tödlichen Ausgang herbei.

Fall 9. Anamnese: Bruno S., 4 Jahre alt, hat vor einem halben Jahr bereits Lungenentzündung überstanden. Vor 5 Tagen erkrankte Pat. mit Fieber, Husten, Kurzatmigkeit und Appetitmangel; zuletzt häufig grünliches Erbrechen.

Status praes.: Mässig kräftig entwickeltes, ziemlich mageres Kind. T. 39,5, P. 160, Resp. 40.

Rechte Thoraxhälfte stärker vorgewölbt, bei der Atmung zurückbleibend. Ueber der ganzen rechten Lunge gedämpfter Schall und leises Bronchialatmen, oben gedämpft-tympanitischer Schall und lautes Bronchialatmen. Atmung angestrengt, stöhnend. Probepunktion ergiebt dünnen Eiter, in dem Pneumokokken nachgewiesen werden.

Bülau'sche Operation, tägliche Eiterentleerung von 50—80 ccm, Sinken der Temperatur um etwa 1°. Pneumothorax vollkommen vermieden, wie die Stäbchenplessimeterperkussion erweist. Heilung des Empyems ungünstig beeinflusst durch hartnäckigen Magendarmkatarrh und linksseitigen eitrigen Mittelohrkatarrh mit Perforation. Doch genügen beide nicht zur Erklärung für ein anhaltend hohes Fieber mit abendlichen Steigerungen bis 40°, da auch über der rechten Lunge bereits am 16. Tage nach der Operation

überall Vesiculäratmen und voller Schall sich finden und die Eitersekretion fast ganz aufgehört hat. Pat. wird am 26. Tage auf Wunsch der Eltern ungeheilt entlassen.

Die Entleerung des Empyems und die Wiederentfaltung der rechten Lunge war hier durch die Heberdrainage in sehr schneller und vollkommener Weise erreicht worden. Für das weiterbestehende hohe Fieber konnte ein hinreichender Grund nicht ermittelt werden.

Fall 10. Anamnese: Charlotte R., 2 Jahre alt, künstlich genährt, früher schon öfter krank gewesen. Mutter an Schwindsucht gestorben, ein Bruder soll Knochentuberkulose haben. Das Kind, leidlich gut entwickelt und genährt, aufgenommen wegen Magendarmkatarrhs und mehrerer Hautabscesse an Rücken, Händen und Füssen, erkrankt hier 5 Wochen später an Pneumonie des rechten Unterlappens, die bald auch den Mittel- und Oberlappen ergreift. 4 Wochen nach dem kritischen Abfall des Fiebers, dem ständige intermittierende Temperatursteigerungen folgen, durch Probepunktion Eiter in der rechten Pleurahöhle nachgewiesen, aus dem sich Diplokokken züchten lassen. Nachdem mit dem Dieulafoy'schen Apparat 45 ccm Eiter aspiriert sind, befindet Pat. sich 3 Wochen lang ziemlich wohl. In den nächsten Wochen wieder einzelne Temperatursteigerungen mässigen Grades, aus denen sich allmählich ein anhaltendes, remittierendes Fieber entwickelt. Die objektive Untersuchung ergiebt jetzt auch Beschleunigung des Pulses und der Atmung, stärkere Wölbung und Nachschleppen der rechten Thoraxhälfte, über der rechten Lunge fast bis zur Spitze hinauf Dämpfung und abgeschwächtes, oben bronchiales Atmen und überall einzelne Rhonchi.

Probepunktion ergiebt wieder Eiter. Anlegung der Heberdrainage, die in den ersten 4 Tagen 700 ccm Eiter herausbefördert, sodass Atmung, Puls und Temperatur zur Norm zurückkehren. 12 Tage nach der Operation Sekretion ganz gering, Heberdrainage entfernt, einfacher Drain eingelegt. Später wieder einzelne Temperatursteigerungen, zeitweilig sogar bis 40,0°, und auch mehrere Tage anhaltende Fieberperioden, verbunden mit Kurzatmigkeit und Hustenanfällen, doch folgt dann, etwa 3 Wochen nach der Operation, wieder eine fieberfreie Zeit mit vollkommenem Wohlbefinden. Sekretion nur noch gering, Atmung ruhig und gleichmässig. Eine gewisse Unregelmässigkeit und dauernde Beschleunigung des Pulses fällt auf. Dann wieder dreiwöchentliche Periode mit einzelnen und länger anhaltenden, remittierenden Fieberbewegungen, sodass an dem Erfolge einer weiteren, einfachen Drainierung verzweifelt und die Ausführung der Rippenresektion beabsichtigt wird. Doch kommt es nicht dazu, da Pat. an Masern erkrankt, die sie aber gut übersteht. 2 Wochen darnach ist Pat. wieder fieberfrei und bei vollkommenem Wohlbefinden, das die nächsten beiden Monate anhält, während die Punktionsöffnung nur noch geringes, teils eitriges, teils serösschleimiges Sekret entleert. Dann plötzlich unter hohem Temperaturanstieg starke Beschleunigung, Unregelmässigkeit und Kleinheit des Pulses, während die objektive Untersuchung ausser einer starken Lebervergrösserung nichts Abnormes ergiebt. Unter zunehmender Cyanose und Herzschwäche erfolgt nach wenigen Tagen, 22 Wochen nach der Operation, der Tod.

Die Obduktion ergiebt eine Pericarditis mit reichlichem fibrinös-eitrigem Exsudat, starke Stauungsleber und Stauungsmilz, vollkommene Obliteration der rechten Pleurahöhle durch feste Verwachsungen, keinen nachweisbaren Zusammenhang der rechtsseitigen pleuritischen Veränderungen mit der Pericarditis, keine tuberkulöse Erkrankung der Lungen.

So ist hier durch eine interkurrente Erkrankung leider wieder ein dauernder Erfolg der Heberdrainage vereitelt und das Urteil über ihre Wirkung zu einem ungewissen gemacht, wenn auch die drei Wochen nach der Operation einsetzende und etwa 14 Tage lang anhaltende Zeit der Fieberlosigkeit und des Wohlbefindens auf eine solche schliessen lässt. Ungewiss bleibt es, ob das Empyem die zum Exitus führende Pericarditis veranlasst hat, da zur Zeit der Entstehung derselben, wie man aus der bei der Sektion gefundenen vollkommenen Obliteration der rechten Pleurahöhle schliessen kann, wohl schon ausgedehntere Verwachsungen der Pleurablätter bestanden und auch ein Zusammenhang zwischen den beiden Krankheitsherden sich nicht nachweisen liess.

Fall 11. Anamnese: Alma S., $2^3/_4$ Jahr, künstlich genährt, erkrankte vor 9 Wochen mit Husten und Fieber; seit 3 Wochen Kurzatmigkeit und Bruststiche, seit 2 Tagen stärkere Hitze und häufiges Frostgefühl.

Status praes.: Kleines, schwächliches Kind von blasser Hautfarbe.

T. 38,2, P. 132, Resp. 52, angestrengt; die linke Seite bleibt dabei zurück. Links hinten vom Schulterblattwinkel abwärts Dämpfung, oberhalb derselben bis zur Spina herauf und vorne vom Schlüsselbein abwärts gedämpft tympanitischer Schall. Im Bereiche der Dämpfung abgeschwächtes Vesiculäratmen. Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternum. Probepunktion ergiebt dicken, grünlichen Eiter, der Staphylokokken und Pneumokokken enthält.

Am Tage nach der Aufnahme Bülau'sche Operation. Eiter sehr zähe, fliesst nur spärlich ab. Infolgedessen ist auch ein Herabgehen der Temperatur und Respirationsfrequenz kaum festzustellen. Am 4. Tage nach der Operation Katheter aus der Punktionswunde geglitten, etwa handtellergrosser Pneumothorax gebildet. Immerhin ist doch eine Ausdehnung der linken Lunge zu konstatieren, da sich jetzt lautes Vesikuläratmen über ihr findet. Einfache Drainierung der Pleurahöhle. Am 9. Tage erkrankt Pat. an Masern, die zu Bronchopneumonie der Lungen, namentlich der rechten, führen. Starke Dyspnoe und Cyanose, am 15. Tage Exitus.

Bei der Obduktion zeigt sich, dass der linke Oberlappen mit der Brustwand allseitig verwachsen ist. Zwischen dem Unterlappen und der hinteren und seitlichen Brustwand findet sich eine mit wenig dickem Eiter gefüllte, durch fibrinöse Verwachsungen allseitig abgeschlossene Höhle. In der linken Lunge zahlreiche bronchopneumonische Herde.

Die Heberdrainage hat hier wegen der Zähigkeit des Eiters nur wenig Erfolg gehabt, und die Rippenresektion hätte wohl

wegen der sofortigen Eiterentleerung einen schnelleren Abfall des Fiebers bedingt, allerdings wohl auch infolge des durch sie verursachten Pneumothorax für die Heilung der Bronchopneumonie ungünstigere Bedingungen gesetzt. Vielleicht wäre bei Anwendung eines möglichst dicken Drains und vollkommener Vermeidung von Pneumothorax die Aspirationsdrainage doch noch wirksam gewesen.

Fall 12. Anamnese: **Maximilian W.**, 10 Jahre alt, erkrankte vor 4 Tagen mit Kopf- und Halsschmerzen, Schnupfen und Fieber; seit 2 Tagen Halsdrüsenschwellung.

Status praes.: Schwächlicher, blasser Knabe in schlechtem Ernährungszustande, sehr matt und apathisch. Temperatur 37,3. Lungen ohne krankhafte Erscheinungen. Die Untersuchung ergiebt das Bestehen einer ziemlich ausgedehnten Rachendiphtherie, die nach zweimaliger Injektion von 3000 Immunisierungs-Einheiten in kurzer Zeit abheilt. Am 7. Tage nach der Aufnahme Auftreten einer Nephritis, die etwa 3 Wochen bestehen bleibt. Drei Tage nach Beginn derselben über der linken Lunge hinten oben und seitlich knackende und giemende Geräusche und einen Tag später hinten unten Dämpfung, die bis zum Angulus heraufreicht, schnell in die Höhe rückt und bald die Spina erreicht. Zugleich steigt die Temperatur bis auf 40,3°, die Atmung wird beschleunigt und angestrengt, ihre Frequenz beträgt 60. Probepunktion ergiebt schleimig-eitrige Flüssigkeit, die Streptokokken enthält.

Am 17. Tage nach der Aufnahme Aspirationsdrainage eingeleitet, die schon in zwei Stunden 1/2 Liter schleimig-eitriger Flüssigkeit entleert, während zugleich der Puls langsamer und voller wird, die Temperatur auf 37,0, die Atmungszahl auf 48 herabgeht. Zwei Tage nach der Operation nur noch seitlich, bis zur Höhe des Angulus scapulae herauf Dämpfung, hinten voller, lauter, etwas tympanitischer Schall. Temperatursteigerungen treten nach der Operation nur noch ganz vereinzelt auf und überschreiten 38,3 nicht. Zehn Tage nach der Operation Hebervorrichtung entfernt. Drainrohr eingeführt. Für einige Tage tritt noch einmal eine Steigerung der Temperatur und Atmungsfrequenz ein, wobei reichlichere Mengen fauligen Eiters sich entleeren und an der der Punktionsöffnung benachbarten Rippe eine Entzündung des Periosts bemerkt wird, sonst macht die Heilung des Empyems gute Fortschritte, der Dämpfungsbezirk, der in der linken Seite zwischen hinterer und mittlerer Axillarlinie noch vorhanden ist, verkleinert sich allmählich. Am 51. Tage Drain entfernt, Jodoformgazestreifen eingeführt, am 55. Tage Punktionswunde durch Granulationen geschlossen. Pat. fühlt sich bis auf eine noch bestehende, aber auch im Schwinden begriffene Gaumenlähmung vollkommen wohl.

Wir haben es hier also mit einem metastatischen Streptokokken-Empyem zu thun, dessen Heilung durch die Bülau'sche Aspirationsdrainage in vollkommener und sicherer Weise erreicht wurde, wenn auch die in der sechsten Woche eintretende faulige Veränderung und erneute reichlichere Absonderung des Eiters

eine Verlängerung der Heilungsdauer bedingten. Auffallend war es, dass ausser dem Empyem, dessen Entstehung nur auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn angenommen werden kann, keine weiteren Eiterherde sich nachweisen liessen, ein Umstand, der andererseits für die Prognose der Operation von besonderer Bedeutung war.

Fall 13. Anamnese: Willy W., 6 Jahre alt, erkrankte vor 7 Tagen mit Fieber, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Kurzatmigkeit und mehrmaligem Erbrechen. Seit zwei Tagen kurzer, trockner Husten.

Status praes.: Schwächlicher, blasser Knabe in schlechtem Ernährungszustande. T. 38,6, P. 120, Resp. 60. Atmung angestrengt, keuchend. Rechte Thoraxhälfte stärker gewölbt, bei der Atmung nachschleppend. Rechts hinten von der Mitte der Scapula abwärts, ebenso seitlich und vorne unten Dämpfung mit aufgehobenem Atemgeräusch und abgeschwächtem Pectoralfremitus, darüber leises Bronchialatmen. Probepunktion ergiebt grünlichen Eiter, der typische Pneumokokken enthält. Ueber der linken Lunge Atmungsgeräusch und Perkussionsschall normal. Die Untersuchung des Urins ergiebt die Zeichen einer haemorrhagischen Nephritis.

Am 3. Tage nach der Aufnahme Operation nach Bülau, doch entleert sich kein Eiter, auch durch Ansaugen mit der Spritze ist nichts zu erhalten. Daher aseptischer Verband und nach 3 Tagen an einer anderen Stelle, nach vorheriger erfolgreicher Probepunktion, nochmalige Ausführung der Operation. Anlegung der Heberdrainage, regelmässiger Eiterabfluss. Die Temperatur, die vorher meist zwischen 38,5 und 40,0 schwankte, fällt bis zum nächsten Tage auf 37,1 ab und überschreitet weiterhin nur noch selten 37,5. Atmungs- und Pulsfrequenz zeigen gleichfalls einen mässigen Nachlass. Auch das subjektive Befinden bessert sich erheblich. Am 13. Tage nach der zweiten Punktion Abfluss nur noch ganz gering, Hebervorrichtung entfernt, Jodoformgazestreifen eingelegt. Zwar wird die Eitersekretion zeitweise etwas reichlicher, sodass wieder ein Drain eingeführt werden muss, doch erleidet das Allgemeinbefinden dabei keinerlei Störungen. Am 30. Tage nur noch rechts hinten und seitlich, vom Schulterblattwinkel abwärts ein schmaler Dämpfungsbezirk mit abgeschwächtem Atmen. Am 43. Tage Punktionswunde geschlossen, rechts hinten unterhalb des Schulterblattwinkels nur noch geringe Schallverkürzung mit wenig abgeschwächtem Vesiculäratmen. Nachdem auch die Erscheinungen der Nephritis zurückgegangen sind, wird P. am 47. Tage als geheilt entlassen.

Es wurde hier also in 43 Tagen eine vollkommene Heilung des Empyems erzielt, obwohl der Misserfolg bei der ersten Punktion die Vermutung nahe legte, dass es sich hier bereits um Verwachsungen zwischen den Pleurablättern handle, wobei im allgemeinen die Bülau'sche Operation nicht angezeigt erscheint, da man in diesem Falle oft nicht auf den Eiter kommt oder nur einen Teil desselben entleeren kann. Trotzdem wurde, nachdem durch die Punktionsspritze dem Troicart der Weg gewiesen war,

eine schnelle und vollkommene Entleerung des Eiters durch die Heberdrainage erreicht.

Fall 14. Anamnese: T., 8 Jahre alt, Negerknabe aus Neu-Guinea, erkrankte vor 3 Wochen an Masern, an die sich wenige Tage später eine Lungenentzündung anschloss. Dieselbe setzte mit hohem Fieber und Delirien ein, nahm aber weiterhin einen günstigen Verlauf. Vor 3 Tagen plötzlich wieder hohes Fieber, Schmerzen in der linken Seite. Die Atmung war angestrengt und sehr beschleunigt.

Status praes.: Grosser, schwächlicher Knabe mit schlaffer Muskulatur und geringem Fettpolster. T. 38,3, P. 116, Resp. 40. Mässig starker Husten mit viel Auswurf. Brust gut gewölbt, linke Seite bleibt beim Atmen etwas zurück. Links vorne von der Clavicula abwärts und links hinten Dämpfung. Auch über der rechten Seite, namentlich hinten unten, etwas verkürzter Schall. Links vorne Bronchialatmen und feuchte Rasselgeräusche, links hinten Vesiculäratmen mit bronchialem Exspirium und feuchte Rasselgeräusche, die nach unten zu an Frequenz zunehmen. Rechts vorne und hinten vesiculäres Atemgeräusch mit mässig zahlreichen, kleinblasigen Rasselgeräuschen. Herzdämpfung nicht verschoben.

Dieser Befund ändert sich in den nächsten Wochen nur wenig. P. hustet viel und entleert ein schleimig-eitriges Sputum, in dem trotz wiederholter Untersuchungen keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Remittierendes Fieber mit abendlichen Steigerungen bis 40,5 und starken Morgenremissionen, zeitweise bis zur Norm; vielfach besteht Typus inversus. Die Atmungszahl schwankt zwischen 40 und 50 etwa, der Puls zwischen 110 und 140. 4 Wochen nach der Aufnahme dazu Erscheinungen einer akuten, haemorrhagischen Nephritis, 8 Tage später Zunahme der Dämpfung über der linken Lunge nach Intensität und Ausdehnung nachweisbar. Herzdämpfung nach rechts bis zur Parasternallinie verschoben. Probepunktion ergiebt jetzt dünnen, gelbgrünen Eiter, in dem Streptokokken nachgewiesen werden Operation nach Bülau. Abfluss öfter durch Fibringerinnsel behindert, Drain in den nächsten Tagen häufig gewechselt, allmählich stärkere Nummern eingeführt. Das Allgemeinbefinden bessert sich dabei sichtlich, die Atmung wird freier, der Husten lässt nach; P. bleibt morgens meist fieberfrei, die abendlichen Temperatursteigerungen werden seltener und weniger hoch. Das Sekret nimmt allmählich einen mehr schleimigen Charakter an, 10 Tage nach der Operation Heberdrainage entfernt, einfacher Verband angelegt. P. ist fieberfrei. Am 24. Tage wegen Zunahme der Sekretion wieder ein Drain in die alte Oeffnung eingeführt, doch ist das Allgemeinbefinden dabei so wenig gestört, dass P. dauernd ausser Bett bleibt. Hinten links noch handbreite Dämpfung, über beiden Lungen, besonders links, immer noch feinblasige Rasselgeräusche hörbar. Am 34. Tage plötzlich wieder Temperatursteigerung bis 40,1, die Dämpfung hinten links ist intensiver geworden, und nach Erweiterung der Punktionsöffnung quillt aus derselben reichlich Eiter hervor. Es wird wieder ein Drain eingeführt. 4 Tage später ist die Temperatur wieder zur Norm zurückgekehrt, P. bleibt jetzt dauernd fieberfrei und ohne Beschwerden. Die Eitersekretion lässt bald nach, am 52. Tage ist die Punktionswunde geschlossen. Nur links hinten unten besteht noch

spärlich feinblasiges Rasseln und handbreite Dämpfung von mässiger Intensität, die in den nächsten Tagen noch erheblich abnimmt. Die Nephritis ist noch nicht ganz zurückgegangen. P. wird nach vollkommener Ausheilung des Empyems am 62. Tage entlassen.

Das allmähliche Einführen immer dickerer Drains nach Curschmann erwies sich hier als sehr erfolgreich für eine Beschleunigung und dauernde Unterhaltung des Eiterabflusses. Der Heilungsverlauf in diesem Falle zeigt uns, dass ein zu frühzeitiger Verschluss der Punktionswunde durch Einlegen von Drains oder Jodoformgazestreifen zu verhindern ist. Das Aufhören der Eiterabsonderung, die seröse oder schleimige Beschaffenheit spärlich ausfliessenden Sekretes genügen an sich offenbar noch nicht, um eine Verklebung der Punktionsöffnung für wünschenswert zu erachten. Wenn diese eingetreten ist, muss der weitere Verlauf durch Perkussion und etwaige Probepunktion kontrolliert werden, da neu angesammeltes Sekret wieder eitrigen Charakter annehmen kann, was besonders bei Weiterbestehen der ursächlichen Lungenerkrankung, wie in diesem Falle, zu erwarten ist.

Fall 15. Anamnese: Paul G., 4 Jahre alt, erkrankte vor 5 Wochen an Masern, die zunächst einen günstigen Verlauf nahmen. Seit 4 Wochen wieder höheres Fieber, häufiger Husten, Schmerzen in der linken Seite und Appetitmangel. P. magerte ab.

Status praes.: Grosser, ziemlich kräftiger und gut entwickelter Knabe, liegt meist auf der linken Seite. T. 38,1, P. 118, Resp. 40. Bei der Atmung bleibt die linke Seite deutlich zurück. Links hinten abgeschwächter Schall, von der Spina scapulae abwärts absolute Dämpfung, die nach vorne in die Herzdämpfung übergeht. Im Bereich der gedämpften Partie ist das Atemgeräusch aufgehoben, darüber leises Atemgeräusch mit bronchialem Beiklang und spärliches feuchtes Rasseln. Ueber der rechten Lunge voller Schall und reines Vesiculäratmen. Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand verschoben. Probepunktion ergiebt dicken, gelbgrünen Eiter, der typische Pneumokokken enthält.

Heberdrainage im 7. Intercostalraum in der hinteren Axillarlinie angelegt. Einführen eines dicken, gefensterten Katheters. Es entleert sich zäher, mit krümlichen Fetzen gemischter Eiter. Die Atmung wird freier, ihre Frequenz sinkt in 3 Tagen von 40 auf 26. Die Temperatur fällt bald nach der Operation um etwa 1°, überschreitet in den nächsten Tagen abends nur noch selten 37,5. Vom 10. Tage ab ist P. dauernd fieberfrei. Schon am 4. Tage nach der Operation ist P. vollkommen frei von Beschwerden, das Herz befindet sich wieder an normaler Stelle. Katheter häufig gewechselt, jedesmal stärkere Nummern eingeführt. Am 16. Tage Abfluss ganz gering, Heberleitung weggelassen, einfacher Drain eingelegt. L. hinten unten jetzt abgeschwächter Vesiculäraturen und nur noch zwischen Punktionswunde und Wirbelsäule Dämpfung. Am 32. Tage Punktionsöffnung

geschlossen, im Bereiche und unterhalb derselben Schall noch etwas verkürzt, Atemgeräusch etwas abgeschwächt. P. wird am 37. Tage als geheilt entlassen.

Die Heilung der Empyems durch die Heberdrainage erfolgte hier schnell und glatt. Verstopfung der Leitung durch den dicken Eiter und Stocken des Abflusses wurden durch häufigen Katheterwechsel sicher vermieden.

Das Resultat der 15 Operationen, das durch vorzeitige Entlassung einzelner Kinder, sowie durch zahlreiche Komplikationen und interkurrente Erkrankungen stark beeinflusst wurde, war also folgendes:

7 Fälle geheilt, 1 gebessert, 1 ungeheilt entlassen, 5 an Komplikationen gestorben, 1 reseciert und nach 13 Tagen ungeheilt entlassen.

Eine kurze Uebersicht über die sämtlichen Fälle giebt folgende Tabelle:

(Hier folgt die Tabelle von Seite 173.)

Wir wollen im folgenden noch kurz die Nachteile und Vorzüge des Verfahrens, wie sie sich im Laufe der Behandlung herausstellten, einer Betrachtung unterziehen.

So sahen wir einmal (vgl. F. 13), dass trotz erfolgreicher Probepunktion aus dem eingestochenen Troikart nichts ausfloss. Dieser vollkommen negative Erfolg der Punktionsdrainage ist besonders dann zu befürchten, wenn das Empyem bereits längere Zeit besteht und der Thorax auf der Seite desselben schon eingesunken ist. Hier empfiehlt sich die Operation nach Bülau nicht, weil gewöhnlich nur wenig Eiter unter geringem Druck vorhanden ist, besonders aber, weil bereits Verwachsungen und Schwarten zu bestehen pflegen, die ein Erreichen des Eiters mit dem Troikart oder eine vollkommene Entleerung desselben durch die Heberdrainage erschweren oder unmöglich machen.

Ueberhaupt ist das Verfahren nicht am Platze, wo es sich nur um kleine Eiteransammlungen oder gar um mehrere kleinere Eiterherde an verschiedenen Stellen handelt.

Ein zu frühzeitiger Verschluss der Punktionsöffnung mit neuer Eiteransammlung im Pleuraraum trat bei Fall 5 und Fall 14 ein. Wenn der Heilungsverlauf mittelst Perkussion und nötigenfalls Probepunktion kontrolliert wird, dürfte dieser Komplikation durch Incision und Drainage leicht abzuhelfen sein.

	Name und Alter	Aufgenommen am	Operiert am	Abgang am	Als	Behandlungsdauer	Ursächliche Erkrankung	Im Eiter wurden nachgewiesen	Beschaffenheit des Eiters	Etwaige Komplikationen
1.	Reinhold M., 9 J.	6. 10. 94	15. 10. 94	1. 12. 94	geheilt	32 Tage	Pneumonie	Streptokokken	dünnflüssig	—
2.	Clara F., 1½ J.	4. 5. 95	4. 5. 95	11. 5. 95	†	7 „	„	—	„	Pneumonie der anderen Lunge
3.	Ida K., 6½ J.	25. 3. 96	26. 3. 96	2. 6. 96	gebessert, mit Drain	68 „	„	—	„	—
4.	Bruno Z., 3 J.	8. 8. 96	9. 8. 96	22. 8. 96	ungeheilt	13 „	„	Pneumokokken?	zähe	Nachträgliche Resection
5.	Ella S., 5 J.	30. 6. 97	8. 7. 97	30. 10. 97	geheilt	114 „	„	„	dünnflüssig	Vorzeitiger Schluss der Punktionswunde
6.	Erich S., 1¼ J.	17. 1. 98	25. 1. 98	21. 4. 98	geheilt	81 „	„	Pneumokokken	„	—
7.	Erich S., 1¼ J.	2. 3. 98	7. 3. 98	18. 4. 98	†	42 „	„	—	ziemlich dick	Pneumon. Herde in beid. Lungen. Pericarditis.
8.	Paul G., 1½ J.	1. 6. 98	4. 6. 98	25. 6. 98	†	21 „	„	Pneumokokken?	dünnflüssig	Pneumonie der anderen Lunge.
9.	Bruno S., 4 J.	24. 4. 99	1. 5. 99	27. 5. 99	ungeheilt	26 „	„	Pneumokokken	„	Nephritis, Enteritis, Mittelohrkatarrh
10.	Charlotte R., 2 J.	6. 1. 00	11. 6. 00	13. 11. 00	†	155 „	„	„	„	Masern, Nephritis, Pericarditis
11.	Alma S., 2¾ J.	11. 9. 99	12. 9. 99	27. 9. 99	†	15 „	„	Pneumokokken, Staphylokokken	zähe	Masern, Bronchopneumonie
12.	Maximilian W., 10 J.	30. 1. 00	16. 2. 00	15. 4. 00	geheilt	55 „	Diphtherie	Streptokokken	ziemlich zähe	Nephritis, Gaumenlähmung
13.	Willi W., 6 J.	4. 6. 01	7. 6. 01 u. 10. 6. 01	27. 7. 01	geheilt	43 „	Pneumonie	Pneumokokken	dünnflüssig	Nephritis
14	T., 8 J.	27. 7. 00	1. 9. 00	2. 11. 00	geheilt	52 „	Masern-Pneumonie	Streptokokken	„	Nephritis, Bronchopneumonie beiderseits
15.	Paul G., 4 J.	24. 9. 01	26. 9. 01	2. 12. 01	geheilt	32 „	„	Pneumokokken	dickflüssig	—

Die durchschnittliche Behandlungsdauer der geheilten Fälle, d. h. die Zeit bis zum endgültigen Verschluss der Punktionswunde, betrug 58 Tage.

Eine nochmalige Ausführung der Bülau'schen Operation an dieser Stelle dürfte sich wohl meist erübrigen, weil wegen der schon bestehenden Verwachsungen das Eintreten eines ausgedehnteren Pneumothorax nicht zu befürchten ist.

Bei jauchigen Empyemen dürfte die Rippenresektion wegen der schnelleren Entleerung vorzuziehen sein.

Ein oft beobachteter Uebelstand der Heberdrainage besteht in der Verstopfung des Abflussrohres durch Fibringerinnsel; dieselbe lässt sich in den meisten Fällen durch Aspiration mittelst einer angeschlossenen Spritze am sichersten und schonendsten beseitigen und wird bei Einführen stärkerer Drains immer seltner werden. Eine Durchspülung des Rohres und Pleuraraumes mit antiseptischen Lösungen empfiehlt sich nicht, weil dadurch die zwischen den Pleurablättern sich bildenden, zarten Adhäsionen zerrissen werden.

Wenn das Exsudat sehr zähe und reich an Gerinnseln ist, was man durch die Probepunktion feststellen kann, ist die Rippenresektion vorzuziehen, wie überhaupt in allen Fällen, wo der Zustand des Kranken eine schnelle Entleerung des Eiters nötig macht.

Als Vorteil der Heberdrainage ergab sich in fast allen Fällen, ausser dem Sinken der Temperatur und des Pulses, ein schnelles und erhebliches Herabgehen der Atemfrequenz, veranlasst durch die schnelle Wiederentfaltung der komprimierten Lunge. Hierin dürfte auch der Hauptvorzug der Heberdrainage gegenüber der Rippenresektion liegen; er macht das Verfahren besonders geeignet für diejenigen Fälle, in denen durch eine Affektion der Lungen ein erheblicher Teil der atmenden Fläche derselben ausgeschaltet ist.

Völliges Fehlen von Pneumothorax wurde nach Anlegen der Heberdrainage verschiedentlich nachgewiesen und dürfte bei richtiger Ausführung wohl das Uebliche sein.

Dass die Entleerung des Eiters auch durch die Aspirationsdrainage eine verhältnismässig schnelle und vollkommene sein kann, und dass infolge der ansaugenden Wirkung eine ziemlich rasche Entfaltung der Lunge und Bildung von Adhäsionen zwischen den Pleurablättern herbeigeführt wird, zeigte sich verschiedentlich bei Obduktionen.

Desgleichen sprach das schnelle Zurückrücken des Herzens an seine alte Stelle bei linksseitigen Empyemen für eine schnelle Entleerung des Eiters.

Die in der hiesigen Kinder-Klinik mit der Bülau'schen Heberdrainage gemachten Erfahrungen lassen mithin den Schluss zu, dass dieselbe in vielen Fällen geeignet erscheint, die Rippenresektion zu ersetzen. Bei jedesmaliger genauer Auswahl des geeigneten Verfahrens für den einzelnen Fall werden hoffentlich die Resultate bei der Behandlung der Empyeme sich weiterhin noch günstiger gestalten.

Zum Schlusse ist es mir eine ehrenvolle Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heubner für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Stabsarzt Dr. Hopfengärtner für die wertvollen Ratschläge bei Anfertigung derselben meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Litteraturverzeichnis.

Aust, Zur Behandlung der Empyeme mittelst der Bülau'schen Aspirationsdrainage. Münchener med. Wochenschr. 39. 45. 46. 1892.

Bergmann, J. F., Die Behandlung der Empyeme. Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. 9. Congress. Wiesbaden 1890. p. 19.

Bohland, Ueber die Behandlung des Empyems mittelst der Heberdrainage. Deutsche med. Wochenschr. 1891 u. 1893.

Derselbe, Weitere Mittheilungen über die Bülau'sche Heberdrainage bei der Empyembehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

Bülau, Für die Heberdrainage bei Behandlung des Empyems. Zeitschr. f. klin. Medicin. 18. 1 u. 2. p. 31. 1890.

Dambacher, Beiträge zur klin. Chirurgie. Band 8.

Eberle, Zur Behandlung der Pleura-Empyeme mittelst Punctionsdrainage. Inaug.-Dissert. Bern 1892.

Gerhard, C., Die Pleuraerkrankungen. Stuttgart 1892.

Hertz, Ueber die Behandlung des Empyems bei phthisischen Individuen. Deutsche med. Wochenschr. 8. 11. 1882.

Jaffé, Ueber subphrenische Abscesse, nebst Bemerkungen über die Operation des Empyems. Deutsche med. Wochenschr. 7. 1881.

Levy, Ueber die Behandlung des Empyems im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 46. 1 u. 2. p. 1. 1897.

Lop, Traitement de la Pleurésie purulente par la Pleurotomie suivie de l'application du siphon de Revilliod. Arch. gén. de Méd. Oct. 1893. p. 420.

Renvers, Zur Casuistik und Behandlung der Empyeme. Charité-Annalen. 14. p. 188. 1889.

Revilliod, A propos des traitements de la pleurésie purulente. Revue méd. de la Suisse Rom. 6. 10. p. 612. 1886.

Rosenbach, Erkrankungen des Brustfells, in Nothnagel: Specielle Pathologie und Therapie. Band 14. 1. Teil.

Stintzing und Schede, Die Behandlung der Erkrankungen des Brustfells und Mittelfellraumes, in Penzold und Stintzing: Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Abteilung 4, Capitel 6. Jena 1898.

Simmonds, Empyem im Kindesalter und seine Behandlung. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. 34. 5 u. 6. 1883.

Wotruba, Zur operativen Behandlung der serösen und eitrigen Ergüsse der Pleurahöhle mittelst permanenter Aspirationsdrainage. Wiener med Presse. 30. 49—51. 1889.

3

Ueber die verschiedenen Formen des Icterus im Säuglingsalter.

Von

Dr. med. et phil. BENZIAN SKORMIN
in Berlin.

Einleitung.

Ein grosser Teil der mit Icterus einhergenden Krankheiten des reifen Alters kommt, wenn auch einige viel seltener, bei Säuglingen vor. Ausserdem finden sich bei letzteren, speziell bei Neugeborenen bezw. auch bei jüngeren Säuglingen, noch einige andere Icterusarten, so in erster Linie der gutartige Icterus neonatorum, dann der Icterus in Form der Winckel'schen Krankheit, endlich der Icterus, bedingt durch kongenitale Anomalien an den Gallenausführungsgängen bezw. durch kongenitale Lebercirrhosen. Die Gesamtzahl der mit Icterus als einem Hauptsymptom verknüpften Affektionen ist somit im Säuglingsalter eine verhältnismässig grosse. Ich habe es nun in vorliegender Abhandlung versucht, an der Hand der in der Litteratur veröffentlichten Fälle sowie einiger aus der hiesigen Universitäts-Kinderklinik (Königl. Charité) eine Darstellung sämtlicher jener Affektionen zu geben, — ein Versuch, der mir um so mehr der Mühe wert schien, als eine derartige alle in Rede stehenden Krankheiten umfassende Abhandlung sich meines Wissens in der Litteratur nicht findet.

Der die neuen Beobachtungen betreffende Teil vorliegender Abhandlung dürfte vielleicht auch einen Beitrag zur Kenntnis einiger noch wenig beobachteten Icterusarten der Säuglinge liefern.

Es werden im Folgenden nur solche Krankheiten einer mehr oder weniger ausführlichen Besprechung unterzogen, bei denen der Icterus oder die Leberaffektion die Haupterscheinung darstellt.

Der Icterus als Teilerscheinung an Allgemeinerkrankungen (Infektionskrankheiten, Fettleber etc.) wird mit Ausnahme des bei der Sepsis der Neugeborenen auftretenden unberücksichtigt gelassen.

Der gutartige Icterus neonatorum hat, abgesehen von dessen Pathogenese, nur soweit Erörterung gefunden, als es für die Frage nach der Unterscheidung der anderen Icterusarten der Neugeborenen von ihm im Allgemeinen erforderlich war.

1. Der gutartige Icterus neonatorum.

Ueber die Pathogenese dieses Icterus ist viel diskutiert worden. Man kann die Ansichten in zwei allgemeine Gruppen einteilen. Nach der einen entstehe der Gallenfarbstoff normal in den Leberzellen, nur gelange er abnormer Weise in die Blutbahn; der Icterus sei demnach hepatogenen Ursprungs, ein Resorptionsicterus. — Da man jedoch an den Gallenwegen selten Veränderungen fand, verlegte eine andere Reihe von Autoren die Entstehung des Gallenfarbstoffs in das Blut selbst, indem sie annahmen, dass der Blutfarbstoff, das Hämoglobin, in den Blutbahnen selbst in den Gallenfarbstoff, das Bilirubin, übergeht, — hämatogener Icterus.

Letztere Hypothese ist jedoch bis jetzt durch einen Beweis nicht gestützt worden. Andererseits ist in den Transsudaten, besonders in der Pericardialflüssigkeit der ikterischen Neugeborenen die Anwesenheit von Gallensäuren sicher festgestellt worden, womit der Beweis erbracht sein dürfte, dass der Icterus hepatogenen Ursprungs ist.

Auch innerhalb der Vertreter dieser Anschauung gehen die Ansichten über die Ursachen der abnormen Resorption des Gallenfarbstoffes weit auseinander. Birch-Hirschfeld (1) nimmt eine Gallenstauung an und führt diese auf eine venöse Stauung in der Glisson'schen Kapsel zurück. Dagegen ist einzuwenden, dass die Fäces niemals eine Verminderung ihrer Farbe zeigen. Auch ist es fraglich, ob jene venöse Stauung ein konstantes Vorkommnis ist.

Ansprechender ist die Ansicht von Frerichs (4), wonach infolge der mit dem Verschwinden des Blutstromes in der Nabelvene eintretenden Druckerniedrigung in der Pfortader eine Diffusion von Gallenbestandteilen aus den Gallenkapillaren in die Pfortaderkapillaren stattfinde.

Sehr plausibel ist die zuerst von P. Franck (3) aufgestellte, später von Quincke (7) weiter entwickelte Theorie, nach der die Gallenfarbstoffresorption vom Darm ausgehe. Einerseits ist nämlich das Meconium sehr reich an Bilirubin, was besonders dadurch bedingt sein dürfte, dass die beim Erwachsenen durch die Darmbakterien stattfindende Reduktion des Bilirubins zu Urobilin in den ersten Tagen nach der Geburt ausbleibt; andererseits fliesst ein Teil des an Gallenbestandteilen reichen Pfortaderblutes beim Neugeborenen durch den in den ersten Tagen nach der Geburt noch offenen Ductus venosus Arantii direkt in die Vena cava inf. und gelangt von dort in die anderen Blutgefässe des Körpers, während beim Erwachsenen die Gallenbestandteile des gesamten Pfortaderblutes wieder der Leber zugeführt werden (Darmleberkreislauf).

Als ein die Unterhaltung des Icterus unterstützendes Moment kann wohl auch das geringe Lösungsvermögen des Harns und der Gewebssäfte des Neugeborenen für Gallenfarbstoff angesehen werden, welches daraus hervorgeht, dass der Harn beim Icterus neonatorum frei von gelöstem Gallenfarbstoff ist, und dass bei verstorbenen Neugeborenen (auch nicht ikterischen) Bilirubinkristalle in den Nieren, im Blute, in geringerer Menge auch in den anderen Organen gefunden wurden [Orth (6), Neumann (5)].

Der gutartige Icterus neonatorum und die anderen bei Neugeborenen vorkommenden Icterusformen.

Ausser dem gewöhnlichen Icterus neonatorum werden bei Neugeborenen mehrere andere Icterusformen beobachtet. Der Icterus der Winckel'schen Krankheit und derjenige kongenitaler Anomalien an der Leber bezw. den Gallenausführungsgängen ist bereits erwähnt worden. Hier ist noch die mit Icterus einhergehende Erkrankung zu erwähnen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit der Winckel'schen Krankheit zeigt und durch eine vom Intestinaltractus ausgehende Infektion bedingt ist. Ausser diesen speziell den Neugeborenen bezw. auch den jüngeren Säuglingen zukommenden Icterusformen können auch mehrere solche des reifen Alters Neugeborene befallen, so der septische Icterus, der bei Neugeborenen wegen Häufigkeit der Sepsis ziemlich häufig ist, der Icterus catarrhalis und einige andere. Alle diese Icterusarten, von denen jede später eine besondere Erörterung finden wird, und die sich auch zeitlich an den ge-

wöhnlichen Icterus neonatorum anschliessen können, bedeuten im Gegensatz zu letzterem ernste Erkrankungen mit meist ungünstiger Prognose.

Wie unterscheiden sich nun diese Icterusarten vom gewöhnlichen Icterus neonatorum? — Es seien hier nur die allgemeinen sicheren Unterscheidungsmerkmale hervorgehoben.

Zunächst sind die zeitlichen Verhältnisse zu berücksichtigen. Der gutartige Icterus neonatorum beginnt bekanntlich am zweiten bis dritten Tage und dauert gewöhnlich bis zur Mitte der zweiten, nur selten bis in die vierte Woche. Man wird daher in den Fällen des späteren Erscheinens sowie der längeren Dauer des Icterus fast mit Sicherheit annehmen können, dass es sich bei denselben um eine ernstere, mit Icterus verknüpfte Affektion handelt, die sich event. an den gutartigen Icterus neonatorum angeschlossen hat. Allerdings kann auch letzterer recidivieren, doch ist das erfahrungsgemäss selten der Fall.

Ein anderes sicheres Unterscheidungsmerkmal ist die An- bezw. Abwesenheit von gelöstem Gallenfarbstoff im Harn. Beim gutartigen Icterus neonatorum findet man den nicht künstlich konzentrierten Harn, nach der Gmelin'schen Methode untersucht, frei von gelöstem Gallenfarbstoff. Ich betone „gelöstem“, da in fester Form Gallenfarbstoff sich im Harnsediment oft findet (die Untersuchung muss daher mit filtriertem Harn angestellt werden).

Cruse (2) giebt allerdings an, auch gelösten Gallenfarbstoff im Harn beim gewöhnlichen Icterus der Neugeborenen gefunden zu haben, allein er verwandte zur Untersuchung den aus der 10—12stündigen Harnmenge gewonnenen Chloroformauszug, in dem eine grössere Menge Gallenfarbstoff aus den sonst nicht nachweisbaren Spuren sich angehäuft hatte. Nur einmal konnte Cruse im Harn selbst Gallenfarbstoff nachweisen; doch ist es wohl möglich, dass es sich in diesem Falle um eine ernstere, mit Icterus verknüpfte Affection gehandelt hat.

Dagegen enthält der Harn bei fast[1]) allen anderen die Neugeborenen befallenden Icterusarten mehr oder weniger reich-

[1]) Ob beim Icterus der typischen Winckel'schen Krankheit Gallenfarbstoff im Harn sich findet, ist unsicher. In Winckel's Publikation ist direkt erwähnt, dass der Harn frei von Gallenfarbstoff war (ob jedoch in allen Fällen?); in den anderen, soweit ich sie durchgesehen habe, fehlt eine diesbezügliche Angabe. Wenn vorhanden, dürfte sein Nachweis durch die gleichzeitige Anwesenheit von Hämoglobin bedeutend erschwert sein.

liche Mengen von gelöstem Gallenfarbstoff, die mit der Gmelinschen Reaktion leicht nachgewiesen werden können.

2. Icterus septicus.

Nächst dem gutartigen Icterus neonatorum ist die Gelbsucht, bedingt durch septische Infection der Neugeborenen, die häufigste Icterusart der letzteren, die man passend als Icterus septicus bezeichnen kann. Icterus findet sich nicht immer bei der septischen Erkrankung der Neugeborenen, andererseits bildet er oder die ihn bedingende Lebererkrankung, wenn vorhanden, meist nur eine Teilerscheinung, wenn auch nicht selten die im Vordergrunde stehende, im Gesamtbild der Sepsis der Neugeborenen. Wir wollen nun hier nur den Icterus und einige in einer nahen Beziehung zu demselben stehende Punkte einer kurzen Erörterung unterziehen.

Was zunächst die Krankheitserreger betrifft, so kämen hier dieselben Mikroorganismen in Betracht, wie bei der puerperalen Sepsis, also in erster Linie die Mikrokokken, unter ihnen obenan der Staphylokokkus pyogenes.

In den meisten Fällen dürfte die Nabelwunde die Invasionspforte für den Infektionsstoff bilden, und letzterer durch die Nabelgefässe seinen weiteren Weg nehmen. Dies ergiebt sich aus der Thatsache, dass Birch-Hirschfeld (8) bei einer Untersuchung von 76 Fällen in der bedeutend grösseren Mehrzahl entzündliche Veränderungen am Nabelring und an den Nabelgefässen fand.

In Betreff der pathologisch-anatomischen Alterationen sei hier Folgendes angeführt: Die Leber zeigt oft, nach Birch-Hirschfeld (8) fast immer Veränderungen, die je nach dem Grade mehr oder weniger dem Bilde einer ausgesprochenen akuten interstitiellen und parenchymatösen Hepatitis entsprechen. — An mikroskopischen Schnitten erscheint das Bindegewebe der Portaläste verdickt, zwischen den Bindegewebsfasern sieht man reichliche Rundzellen. — Die Leberzellen erscheinen anfangs gequollen, weiterhin tritt körniger Zerfall ein, sodass der grösste Teil der Leberzellen atrophieren kann. Diesen beiden Stadien entspricht auch das Volumen der Leber: im ersten ist es vergrössert, im zweiten verkleinert. — Oft finden sich gleichzeitig Alterationen an anderen Organen, von denen besonders die encephalitischen Herde, hauptsächlich aus Körnchenzellen be-

stehend, hervorgehoben seien. Dieselben scheinen in einer Beziehung zum Icterus und zur Leberaffektion zu stehen, da sie, wie Birch-Hirschfeld angiebt, bei mehr als 400 Sektionen Neugeborener nur bei ikterischen gefunden wurden, und dabei immer die beschriebene Hepatitis vorhanden war. — Sehr häufig findet sich eine Arteriitis, seltener Phlebitis umbilicalis (Birch-Hirschfeld).

Pathogenetisch dürfte der septische Icterus wenigstens zum Teil als ein Stauungsicterus anzusehen sein, und zwar wäre die Gallenstauung eine Folge der Verlegung der kleinsten Gallengänge durch Schwellung der Leberzellen oder durch Katarrh. Auch Parapedesis der Galle, d. i. Diffusion derselben nach den Blutgefässen hin durch Funktionsstörung der Leberzellen [Minkowski (79), akathektischer Icterus nach Liebermeister (78)] käme hier in Betracht.

Von den klinischen Erscheinungen der in Rede stehenden Krankheit sei hier nur der Icterus erwähnt, wobei zu bemerken wäre, dass der Harn im Gegensatz zum gutartigen Icterus neonatorum gelösten, nach der Gmelin'schen Methode leicht nachweisbaren Gallenfarbstoff enthält. — Im übrigen dürfte sich das klinische Bild sowie der Verlauf ähnlich gestalten wie bei der Sepsis der Neugeborenen überhaupt, und sei in dieser Hinsicht auf die betreffenden Kapitel der Lehrbücher verwiesen.

Die Diagnose dürfte meist keine Schwierigkeiten bieten. Die starke Allgemeinerkrankung, das meist hohe Fieber, event. die Entzündung der Nabelgegend und die Krankheitserscheinungen seitens anderer Organe werden den septischen Ursprung des Icterus leicht erkennen lassen. Schwieriger ist die Diagnose in denjenigen seltenen Fällen, wo andere septische Erscheinungen fehlen oder nur angedeutet sind. — Hier kann der Icterus einen Anhaltspunkt für die Diagnose einer septischen Erkrankung bilden, vorausgesetzt natürlich, dass eine andere Ursache für ihn sich ausschliessen lässt, was auch meist gelingen dürfte.

Anhangsweise möge hier erwähnt werden, dass der im Verlauf der akuten Fettentartung (der Buhl'schen Krankheit) oft auftretende Icterus ätiologisch und pathogenetisch mit dem septischen Icterus verwandt sein dürfte, da ersterer wahrscheinlich ebenfalls auf einer septischen Infektion beruht.

3. Cyanosis afebrilis icterica cum haemoglobinuria (Winckel'sche Krankheit).

Wohl ebenfalls auf einer Infektion, wenn auch wahrscheinlich von der septischen verschiedenen, beruht die in der Ueberschrift bezeichnete Krankheit, die 1879 in Deutschland zuerst von Winckel (24) als Endemie unter den Neugeborenen in der Dresdener Entbindungsanstalt beobachtet wurde.

Die Endemie erstreckte sich auf 24 Kinder, von denen 23 starben. Die Krankheit befiel die Neugeborenen meist am vierten Lebenstag. Die gesunden und meist ausgetragenen Kinder wurden von Cyanose oder Icterus, oft von beiden befallen. Dabei fühlte sich die Haut kühl an, und zwar betrug die Temperatur im Rectum 37—37,5, nur 1 Mal 38,1° C. Die Respiration war jedoch beschleunigt. Erbrechen und Diarrhoe wurden nicht häufig beobachtet. Das den cyanotischen Stellen entnommene Blut war schwarzbraun gefärbt und von Syrupkonsistenz. Der Harn zeigte von Anfang an eine braune Färbung, die von Hämoglobin herrührte. Im weiteren Verlauf traten Konvulsionen auf, worauf meist bald der Tod eintrat.

Bei der Sektion fand man punktförmige Hämorrhagien an den inneren Organen, Hyperämie, Ekchymosierung und Schwellung der Schleimhaut des Verdauungstractus, Schwellung der Follikel und der Mesenterialdrüsen. Milz und Leber waren vergrössert, letztere sowie das Herz oft fettig degeneriert. Die Nieren zeigten an den Pyramiden eine dunkelschwarze Färbung, die von Hämoglobininfarkten in den Harnkanälchen herrührte. — Mit Ausnahme eines Falles wurden an den Nabelgefässen keine pathologischen Veränderungen gefunden [Birch-Hirschfeld (12)].

Winckel glaubte eine ganz neue Krankheit vor sich zu haben. Doch sind ähnliche Fälle schon früher sporadisch bezw. als Endemien von Parrot (21) (von ihm unter dem Namen „tubulhématie rénale" beschrieben), Bigelow (11), Laroyenne und Charrin (17), Herz (15) beobachtet worden, nur waren diese Fälle anscheinend nicht mit Hämoglobinurie, sondern mit Hämaturie verknüpft.

Seit Winckel's Publikationen sind in der Litteratur mehrere identische Fälle, zum Teil als Endemien beobachtet, veröffentlicht worden, und zwar von Ljwow (19), Wolczynski (25), Sandner (22), Baginsky (9), Lange (16). Die Fälle der beiden letzteren Autoren entstanden im Anschluss an die rituelle Circumcision. — Der Winckel'schen Krankheit ähnliche Fälle

sind von Lubarsch (20), Finkelstein (14) und von Bar und Grand'homme (10) beschrieben worden. Letztere nennen die Krankheit wegen der Bronzefärbung der Haut (Mischung von Icterus mit Cyanose) und wegen der Hämaturie „maladie bronzée hématurique". — Auch Epstein (13) will ähnliche Fälle gesehen haben.

Was die Aetiologie der Krankheit betrifft, so herrscht jetzt wohl allgemein die Ansicht, dass derselben eine Infektion zu Grunde liege. Die Natur des infektiösen Agens ist freilich noch nicht mit Sicherheit bestimmt worden.

Epstein glaubt die Krankheit als eine septische Infektion auffassen zu müssen. In der That konnten Lange, Strelitz (23) und Finkelstein aus dem Blute der erkrankten Säuglinge Streptokokken züchten. Dagegen hat Lubarsch den Gärtner'schen Bacillus nachgewiesen, und Wolczynski macht für die von ihm beobachtete Endemie das Bacterium coli verantwortlich, welches das zum Mundreinigen benutzte Wasser enthalten haben soll.

Endlich ist es erwähnenswert, dass Lesage und Demelin (18) die Winckel'sche Krankheit, die übrigens nach ihnen nicht mit Hämoglobinurie, sondern mit Hämaturie einhergehen soll und die sie, Bar und Grand'homme folgend, als „maladie bronzée hématique" bezeichnen, im wesentlichen für identisch mit dem von ihnen beschriebenen Infektionsicterus der Neugeborenen (vergl. nächsten Abschnitt) halten, als dessen Erreger sie das virulent gewordene Bacterium coli ansehen; und zwar repräsentiere jene die schwere Form des letzteren.

Die Infektion dürfte wohl meist vom Verdauungstractus ausgehen. In den Fällen von Baginsky und Lange scheint die Circumcisionswunde der Ausgangspunkt der Infektion gewesen zu sein. Dagegen scheinen die Nabelgefässe keinen geeigneten Ausbreitungsweg für das Virus zu bilden, da sie fast immer als normal befunden wurden, — ein scharfer Gegensatz zur Entstehung der puerperalen Sepsis der Neugeborenen.

Für die Pathogenese des Icterus kommt besonders die Polycholie oder Pleiochromie in Betracht, entstanden infolge der durch das infektiöse Agens bewirkten Hämoglobinämie, — Icterus polycholicus s. pleiochromicus. Vielleicht kommt auch der Parapedesis der Galle, entstanden durch die schädigende Einwirkung des Infektionsstoffes, möglicherweise auch der Stromata der Blutkörperchen auf die Leberzellen, eine pathogenetische Bedeutung zu.

Die Diagnose bietet wegen der prägnanten Symptome keine Schwierigkeiten. Von der Buhl'schen Krankheit, mit der sie eine gewisse Aehnlichkeit zeigt, unterscheidet sie sich vor allem durch die Hämoglobinurie. Eine Intoxikation mit $KClO_3$ und AsH_3, die ebenfalls Hämoglobinurie hervorrufen kann, wird man wohl meist schon durch die Anamnese ausschliessen können.

4. Infektionsicterus der Neugeborenen mit Ausgang der Infektion vom Intestinaltractus.

Die Kenntnis dieses Icterus verdanken wir in erster Linie den französischen Aerzten Lesage und Demelin (18), die ihn an der Hand eigener Beobachtungen ausführlich beschrieben haben. Ihre interessante Publikation verdient hier um so mehr wiedergegeben zu werden, als Mitteilungen über ganz analoge Beobachtungen sich in der deutschen Litteratur, so weit mir bekannt, nicht finden.

Es handelt sich nun um eine scharf charakterisierte Krankheit der Neugeborenen, bei der eins der hervorstechendsten Symptome Icterus ist, welcher nach L. und D. auf eine vom Intestinaltractus ausgehende Infektion zurückzuführen ist.

Eine Endemie der Krankheit wurde im April 1889 in der Klinik von Prof. Tarnier (Paris) von Dr. Bonnair[1]), eine zweite gleiche Endemie im August desselben Jahres in der genannten Klinik von Les. und Dem. beobachtet. Letztere Autoren wollen auch 3 sporadisch aufgetretene Fälle gesehen haben, und finden sich in ihrer Kasuistik auch einige derartige von anderen französischen Aerzten beobachtete Fälle angeführt.

Die von L. und D. beobachtete Endemie erstreckte sich auf 7 Neugeborene, von denen 6 gleichzeitig erkrankten und 3 starben. Die Krankheit, welche die Kinder innerhalb der ersten 8 Tage befiel, begann manchmal mit einem Cyanoseanfall, manchmal mit Erbrechen und leichten Konvulsionen, bald darauf setzten Diarrhoe und Icterus ein, welch letzterer manchmal gleich im Beginn der Krankheit zum Vorschein kam. Im Verlaufe der Krankheit beobachtete man ausser Diarrhoe und Icterus oft Cyanose, leichtes Fieber, Abmagerung, Störungen des Allgemeinbefindens, manchmal auch Erbrechen und Somnolenz. Nach einer Dauer von 3 bis 12 Tagen ging die Krankheit in Genesung über bezw. endete letal.

[1]) Citiert bei Lesage und Demelin (18).

Aus den Angaben von L. und D. über die einzelnen klinischen Symptome möge noch Folgendes angeführt werden: Der Icterus erstreckt sich auf alle Gewebe; der Urin ist braun, enthält Gallenfarbstoff; die Stühle sind gallig gefärbt. — Die Cyanose tritt bald in Anfällen auf, bald ist sie dauernd, und erteilt die Mischung von Icterus und Cyanose dem Gesicht eine Bronzefärbung. — Die Diarrhoe ist der Ausdruck der primären Krankheit, die in einer Infektion des Darms besteht; der Icterus und die Cyanose stellen dagegen nur sekundäre Komplikationen der Affektion dar. Die Diarrhoe ist von geringer Intensität: etwa 3—4 Stühle täglich. Letztere sind von hellgrüner Farbe, gallenhaltig und von alkalischer oder neutraler Reaktion, im Gegensatz zu den normalen Stühlen in diesem Alter, die sauer reagieren. Bei Beginn der Genesung werden die Stühle dunkler, weil gallenreicher, auch sauer und reichlicher. Diesen Umschwung der Diarrhoe führen L. und D. auf den Eintritt eines reichlichen Zuflusses von Galle zum Darm zurück und bezeichnen diesen Gallenzufluss als eine Gallenkrise („crise biliaire"). — Das Fieber ist von geringer Höhe, Temperatur: 37,5—39,0° C. im Rectum.

Die Symptome bei der bereits erwähnten von Bonnair beobachteten Endemie, die sich übrigens ebenfalls auf 7 Neugeborene erstreckte und 3 Todesfälle aufwies, waren den eben beschriebenen ähnlich. Dasselbe gilt auch bezüglich der Symptome in den sporadisch beobachteten Fällen.

Pathologisch-anatomische Veränderungen fanden sich in der Leber, den Nieren, dem Darm, seltener auch in der Milz und im Blute.

In Betreff der Art der Veränderungen sei aus den Angaben von L. und D. Folgendes angeführt: Die Alterationen an der Leber variieren sehr: sie ist entweder blos anämisch, oder es finden sich neben Anämie auch noch hämorrhagische Herde; manchmal ist die Leber rot, zerfliessend, wie bei der akuten Atrophie, die Leberzellen sind durch reichliche hämorrhagische Herde auseinandergetrieben und zeigen keine regelmässige Anordnung, ohne jedoch fettig degeneriert zu sein. — Die Nieren sind ikterisch gefärbt. Oefters sind die Blutgefässe injiziert, oder es sind sogar hämorrhagische Herde vorhanden, und finden sich mikroskopisch rote Blutkörperchen in den Harnkanälchen. — Am Darme finden sich die der Enteritis eigentümlichen Veränderungen, wie Desquamation der Epithelien, Injektion der Mucosa.

In den von Bonnair mitgeteilten Fällen waren auch die Milz und das Blut erheblich pathologiseh alteriert, und zwar war erstere hyperämisch und von zerfliessender Konsistenz, letzteres zähe, von Pflaumensaftfarbe, und fand man mikroskopisch eine Destruktion roter Blutkörperchen und eine starke Vermehrung der Leukocyten.

Der Infektionscharakter der Krankheit ergiebt sich aus ihrem endemischen Auftreten, besonders aber aus dem klinischen Bilde. Als das infektiöse Agens betrachten L. und D. das irgendwie virulent gewordene Bacterium coli, welches sie in grossen Mengen in den Stühlen der erkrankten Neugeborenen gefunden haben. Die Bakterien siedeln sich zuerst im Darm an und rufen Enteritis hervor; indem dann die Infektion sich auf die Leber ausdehnt, verursache sie den beschriebenen Icterus. Die Bakterien können auch aus der Luft in den Verdauungstractus gelangen.

Hinsichtlich der Diagnose führen L. und D. an, dass der in Rede stehende Infektionsicterus sich vom septischen Icterus der Neugeborenen unterscheidet durch Abwesenheit von Fieber oder geringe Intensität desselben, durch den normalen Befund am Nabel und durch Fehlen von septischen Erkrankungen an anderen Organen.

Die Prognose ist zweifelhaft. Fehlen von Fieber oder dessen geringe Höhe, Seltenheit und geringe Intensität der Cyanoseanfälle, endlich das Eintreten der erwähnten „Gallenkrise“ scheinen günstige Zeichen zu sein.

Damit die Krankheit sich nicht weiter ausbreite, empfehle es sich, die Kinder zu isolieren und deren Windeln zu desinfizieren.

Werfen wir nun einen Rückblick auf den beschriebenen Infektionsicterus, so finden wir, dass er in seinem klinischen Bilde von dem des typischen Icterus infectiosus, der Weil'schen Krankheit, nicht unerheblich abweicht. Der auffallendste gegensätzliche Punkt ist das nur dem ersteren zukommende Auftreten von Cyanose. Auch vermisst man bei demselben den fast typhusartigen Verlauf der Weil'schen Krankheit.

Die Entstehung dieses Icterus im Anschluss an einen Darmkatarrh und sein klinischer Verlauf lassen ihn den schweren Formen des Icterus catarrhalis ähnlich erscheinen, die man ebenfalls auf eine Infektion der Gallenwege zurückführt und die den

Uebergang zum typischen Icterus infectiosus vermitteln sollen. Doch auch von diesen unterscheidet er sich durch die Cyanose. — Vielleicht sind auf das Zustandekommen seines eigenartigen klinischen Bildes die besonderen physiologischen Verhältnisse der Neugeborenen von einem gewissen Einflusse.

Bemerkenswert ist die Auffassung, die Lesage u. Demelin selbst von diesem Icterus haben. Sie betrachten ihn nämlich als im Wesentlichen identisch mit der Winckel'schen Krankheit (von ihnen als „maladie bronzée hématique“ bezeichnet); beide seien nur zwei verschieden schwere Formen einer und derselben Affektion, und zwar stelle ersterer die leichtere Form dar und unterscheide sich von der Winckel'schen Krankheit durch das Fehlen von Hämaturie (vgl. S. 183).

5. Icterus nach Blutergüssen.

Nach Blutungen ist Icterus mehrfach mit Sicherheit beobachtet worden. Die Pathogenese dieses Icterus dürfte darin bestehen, dass das Hämoglobin aus dem Blutextravasat auf dem Wege des Blutstromes in die Leber gelangt und dort zur Pleiochromie führt, — Icterus pleiochromicus.

Ein Fall von diesem Icterus bei einem Neugeborenen ist auf der Säuglingsabteilung der hiesigen Universitäts-Kinderklinik beobachtet worden. Nachstehend die Krankengeschichte.

Kiel, Otto, 3 Tage alt. Aufgenommen 29. XI. 1899. Zangenkind. Das wohlgebildete Kind wird soporös eingeliefert, mit starken Quetschungen durch die Zangenlöffel, die einerseits über den hinteren Teil des rechten Parietale, andererseits über das linke Auge verlaufen, welch letzteres schwer kontusioniert, weich und mit Bluterguss in der hinteren und vorderen Kammer ist. Linksseitige Facialislähmung; Andeutung von Hypoglossuslähmung (links). Häufige allgemeine eklamptische Anfälle, welche jedes Mal mit Saugbewegungen der Zunge anfangen, dann auf die Mundmuskulatur, Facialis, Augen übergehen und schliesslich zu Zuckungen der Extremitäten führen. Dann anschliessend athetotische Bewegungen. Im Intervall leichte Spasmen der Extremitäten, rechts mehr als links. Icterus mässigen Grades. Urin mit mässiger Gallenfarbstoffreaktion, Eiweiss, spärlichen weissen und roten Blutkörperchen, einigen „masses jaunes“. Stuhl gallenhaltig.

Lumbalpunktion am 8. XII. ergiebt den für intraspinale Blutungen charakteristischen Befund: gelbrötliche Flüssigkeit, gequollene oder stechapfelförmige Blutkörperchen, kein Gerinnsel.

In der Folge langsames Schwinden der nervösen Erscheinungen, Schwinden des Harnbefundes, sodass am 8. XII. kein Icterus und kein Gallenfarbstoff mehr. Auch das Allgemeinbefinden hebt sich, sodass Pat. in gutem Zustand mit 170 g Zunahme am 8. XII. entlassen wird.

Der deutliche Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn zwingt zur Annahme, dass der Icterus im vorstehenden Falle wenigstens zum Teil einer andern Art war, als der gewöhnliche Icterus neonatorum, und zwar erklärt er sich zwanglos aus der Resorption des ausgedehnten subkutanen und intrakraniellen Blutergusses, der wohl während der Geburt durch die Zange herbeigeführt war. Daneben mag auch der gewöhnliche Icterus neonatorum bestanden haben. — Die geschilderten nervösen Erscheinungen legten den Gedanken an eine intrakranielle Blutung nahe, die auch durch das Ergebnis der Lumbalpunktion sichergestellt ist. —

Ein zweiter hierhergehöriger Fall ist der folgende der Litteratur entnommene. Derselbe ist von R. Raudnitz (26) in der Findelanstalt zu Prag beobachtet worden.

Knabe, am 4. Dezember 1883, um einen Monat zu früh, geboren; aufgenommen in die czechische geburtshilfliche Klinik am 13. Dezember 1883. Abgemagertes Kind. Haut und Schleimhäute stark gelb gefärbt. Hautnabel verklebt. Das Kind liegt im Sopor, und bemerkt man eine Starre der Körpermuskeln, welcher Zustand von Zeit zu Zeit plötzlich auf einige Sekunden unterbrochen wird, indem das Kind aufwacht und eigenartige Bewegungen ausführt. — Herzthätigkeit verlangsamt. Harn vermindert, enthält Eiweiss, Gallenfarbstoff und scholliges Pigment. Körperwärme erheblich gesunken. Tod am 21. Dezember 1883.

Sektion: Dura und Pia etwas gespannt und gelb gefärbt. In den weichen Hirnhäuten am Oberwurm und Sulcus magnus horizontalis des Kleinhirns grünliche Einlagerungen.

„Die mikroskopische Untersuchung der meningealen Einlagerungen ergiebt das Bild von körnigem Detritus, Resten von roten Blutkörperchen, gelbem, scholligem Pigment und rhombischen, gelbroten Kristallen (Hämatoidin).“

Der Fall zeigt eine gewisse Aehnlichkeit mit dem unsrigen, indem auch hier im klinischen Bilde Erscheinungen seitens des Gehirns hervortraten. Dieselben waren wahrscheinlich durch die intermeningeale Blutung bedingt, auf welche die mikroskopische Untersuchung der meningealen Einlagerungen hinwies. Mit Recht führt Raudnitz den Icterus zum Teil auf diese Blutung zurück, da der gewöhnliche Icterus neonatorum allein den Gallenfarbstoffgehalt des Harns nicht erklärt.

6. Icterus catarrhalis.

Der katarrhalische Icterus, bei Erwachsenen und im reiferen Kindesalter eine häufige Erkrankung, wird bei Säuglingen sehr selten angetroffen. Unter v. Starck's 65 Fällen von Icterus catarrhalis im Kindesalter fand sich keiner aus dem ersten Lebens-

jahre [P. Sommer (30)]. Auch Henoch (28) vermerkt in seinem Lehrbuche bei Besprechung des Icterus catarrhalis im Kindesalter, dass „die meisten Kinder schon das 3. Lebensjahr überschritten hatten“, erwähnt jedoch 2 Säuglinge betreffende Fälle.

In den folgenden 2 Fällen, von denen der erste aus der Säuglingsabteilung der hiesigen Universitäts-Kinderklinik stammt, der zweite vom ehemaligen Vorsteher genannter Abteilung, Herrn Privatdozent Dr. Finkelstein, anderen Orts beobachtet wurde, kann der Icterus nach dem klinischen Verlauf der Fälle als eine Folge katarrhalischer Schwellung der Gallengänge gedeutet werden. Im zweiten Fall fand man auch bei der anatomischen Untersuchung die Gallenblase prall gefüllt und schwer ausdrückbar, welche Thatsache eine Schwellung des D. choled. annehmen lässt.

Indessen ist zu bemerken, dass in beiden Fällen die Erscheinung der acholischen Stühle fehlte. Vielleicht lag das daran, dass die Schwellungszustände möglicherweise mehr an den feineren Gallengängen lokalisiert waren.

Fall 1. Müller K. 1 Monat. Aufgenommen 10. IX. 1899. Seit der Geburt dyspeptisch, die letzten 3 Wochen mit Haferschleim genährt. Kind deutlich ikterisch, mager (Gew. 2970 g). Leber nicht vergrössert, überragt in der Mamillarlinie den Rippenbogen um einen Querfinger. Keinerlei Zeichen von Lues, kein Milztumor, keine weiteren Abnormitäten.

Im Verlauf wechselnde Apathie und Munterkeit. Fieber niemals beobachtet. Gallenfarbstoff im Harn mehrfach nachgewiesen. Icterus schwindet mit leichten Recidiven allmählich parallel den dyspeptischen Erscheinungen, sodass ab 10. V. keine Verfärbung mehr. Erholung bei Keller'scher Malzsuppe. Entlassung 15. V. mit geringer Gewichtszunahme. —

Fall 2. X. 14 Tage, Flaschenkind, 2400 g, früh geboren. Seit wenigen Tagen post partum ikterisch. Icterus in den letzten Tagen stärker. Gallenfarbstoff im Urin. Unter schweren dyspeptischen Erscheinungen und fieberlosem Verfall Tod am 18. Lebenstag.

Sektion: Starke Injektion der Dünndarmschleimhaut. Uebrige Organe ausser Blässe ohne Besonderes. Leber nicht vergrössert, ikterisch. Gallenblase prall gefüllt, Druck auf dieselbe lässt nur bei einer Stärke, welche die Blase zu sprengen droht, ganz spärlich Inhalt austreten. Der eröffnete Choledochus zeigt nichts Besonderes (Schleimhautschwellung?).

Die bakteriologische Untersuchung der Leber und des Blutes ergab einige Kokken und Bacterium coli.

Der für den katarrhalischen Icterus ungewöhnliche letale Ausgang des Falles 2 liesse sich durch die Schwere des Enterokatarrhs erklären. Jedenfalls ergab die anatomische Untersuchung keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer septischen Hepatitis. —

Wir führen noch einen dritten Fall aus der Litteratur an, der einen Neugeborenen betrifft.

Fall 3, beobachtet von Raudnitz (26).

Knabe, 4 Tage alt, 2550 g. Aufgenommen 28. I. 1884. Starker Icterus. Harn frei von Eiweiss und Gallenfarbstoff. Häufiges Erbrechen und häufige Darmentleerungen.

1. Februar: Ansteigen der bis dahin subnormalen Temperatur auf 39° C. Drei vollkommen farblose schleimige Stühle. Im dunkelgelben Urin viel Eiweiss und deutlich Gallenfarbstoff nachgewiesen.

2. Februar: 4 ebenso beschaffene Entleerungen wie gestern. Das Kind ist stärker ikterisch. Herzaktion verlangsamt. Tod.

Sektion: Hämorrhagien im Gehirn und zwischen den Meningen. Im Darme blasse Fäces. Schleimhaut des Duodenums injiziert und geschwollen. Die wenig gefüllte Gallenblase entleert bei Druck auf dieselbe keine Galle in den Darm. Alle Gewebe ikterisch.

Raudnitz deutet diesen Fall als Icterus catarrhalis, der zum gutartigen Icterus neonatorum hinzugetreten ist.

Die Aetiologie des Icterus catarrhalis war in letzter Zeit Gegenstand mehrfacher Diskussion. Der älteren Anschauung gegenüber, wonach der Icterus durch einen vom Duodenum fortgeleiteten Katarrh des D. choled. oder, nach Virchow (31), blos dessen Portio intestinalis bedingt sei, welche Anschauung durch die Untersuchungen von Wyss und Ebstein (27) dahin erweitert wurde, dass auch ein Katarrh der feineren Gallengänge allein Icterus hervorrufen könne, ist in neuerer Zeit mehrfach geltend gemacht worden, dass dem sogenannten Icterus catarrhalis eine bakterielle Infektion der Gallenwege zugrunde liege, ähnlich wie beim typischen Icterus infectiosus, der Weil'schen Krankheit, als deren Erreger nach Jäger (77) der Proteus flavescens verdächtig sein soll.

Es ist in der That wahrscheinlich, dass in vielen Fällen des sogenannten Icterus catarrhalis der Icterus infektiösen Ursprungs ist. Dies dürfte besonders bei den schweren Formen des „katarrhalischen Icterus“ der Fall sein, die, mit schweren gastrischen Erscheinungen einsetzend, von höherem Fieber und schwereren Allgemeinsymptomen begleitet werden. Man hat diese Formen als Infektionsicterus[1]) bezeichnet und nimmt an, dass sie den Uebergang zum typischen Icterus infectiosus, der Weil'schen

---

[1]) Auch beim Infektionsicterus dürfte eine Schwellung der Gallengänge, sekundär infolge deren Infektion entstanden, anzunehmen sein, sodass dieser Icterus ebenso wie der gewöhnliche katarrhalische pathogenetisch ein Stauungsicterus wäre. Auch mag bei der Pathogenese des Infectionsicterus die Parapedesis der Galle eine gewisse Rolle spielen (vergl. S. 181).

Krankheit, vermitteln. — Andererseits kann, so lange die Frage nicht endgiltig im entgegengesetzten Sinne entschieden ist, die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, dass in einer anderen Reihe von Fällen, vielleicht in den typischen, leicht verlaufenden der Icterus durch eine katarrhalische Schwellung der Gallengänge allein bedingt wird.

7. Icterus toxicus.

Bekanntlich kann Icterus nach verschiedenen Vergiftungen auftreten. Der pathogenetische Vorgang hierbei dürfte wohl meist darin bestehen, dass das Gift rote Blutkörperchen in Lösung bringt und so Hämoglobinämie erzeugt, die weiter in der Leber zur Pleiochromie führt.

Auch bei Säuglingen wurde dieser toxische Icterus beobachtet. So berichtet Geil (33) über 2 Fälle von Icterus bei Neugeborenen nach Verband der Nabelgegend mit Karbolöl bezw. Karbolsäure. — Brudzinski (32) sah bei einem 1 Monat alten Mädchen nach Verabfolgung von etwa 0,8 g Resorcin in Ol. Ricini unter anderen Vergiftungserscheinungen Icterus auftreten. Der Harn war hier braun gefärbt und enthielt Eiweiss, Cylinder, rote Blutkörperchen, Hämo- und Methämoglobin. Im Blute fanden sich zahlreiche, ihres Hämoglobingehaltes ganz oder teilweise beraubte rote Blutkörperchen, Poikilocyten, viele kernhaltige Erythrocyten und eine abnorm reichliche Menge Leukocyten.

Die Hämo- und Methämoglobinurie liesse sich hier wohl auf die durch das Resorcin bewirkte Hämoglobinämie sowie Umwandlung eines Teiles des Hämoglobins zu Methämoglobin zurückführen. Der Austritt von Hämoglobin aus den roten Blutkörperchen dürfte auch wenigstens zum Teil für den abnormen Blutbefund zu beschuldigen sein.

8. Icterus, bedingt durch akute Leberatrophie.

Eine fettige Degeneration der Leber mit Atrophie findet man oft beim septischen Icterus der Neugeborenen, ferner bei anderen Infektionskrankheiten und nach Intoxikationen, besonders nach akuter Phosphorvergiftung. Von der Leberatrophie bei diesen zum Teil besprochenen Affektionen, wo sie nur eine Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung bezw. eine sekundäre Krankheit darstellt, sehen wir hier ab und betrachten nur diejenigen Säuglinge betreffenden Fälle, wo die Leberatrophie sich als ein selbständiges, anscheinend primäres Leiden präsentiert.

Diese genuine akute Leberatrophie ist nun bei Säuglingen ein sehr seltenes Vorkommnis; doch finden sich in der Litteratur einige hierher gehörige Fälle. Dies sind 2 Fälle von Politzer (37, 38), betreffend ein neugeborenes bezw. ein 1 Monat altes Kind, je ein Fall von Senator (41) (8 Monate), Aufrecht (34) (ein Neugeborener) und Heukelom[1]) (3 Monate).

Bezüglich des Falles I von Politzer, der das neugeborene Kind betrifft, meint Birch-Hirschfeld (35), dass derselbe auch zum septischen Icterus gehören könnte. Der Fall von Aufrecht stellt eine interessante Kombination von akuter Leberatrophie mit Sklerema neonatorum dar.

Zur akuten Leberatrophie gehört auch wahrscheinlich ein Fall Brandenburg's (36). Dieser Autor veröffentlichte 2 Fälle von chronischem Icterus mit letalem Ausgang bei 2 Geschwistern im Säuglingsalter, wo die dem Icterus zu Grunde liegende Krankheit klinisch nicht mit Sicherheit bestimmt werden konnte. Bei einem dieser Fälle wurde die Sektion ausgeführt, und nun fand sich an der Leber das Bild der akuten gelben Atrophie. Das Fehlen charakteristischer cerebraler Erscheinungen, wie Krämpfe und Somnoleuz, in diesem Falle lässt sich aus dem chronischen Verlauf der Krankheit, die 5 Wochen dauerte, erklären: wegen der Langsamkeit des Prozesses kam es nicht zu einer solchen Anhäufung von abnormen Stoffwechselprodukten, die jene Erscheinungen auslösen könnte. Quincke (39) sagt bei der Beschreibung der akuten Leberatrophie: „In den protrahierten Fällen sind die Cerebralerscheinungen weniger heftig und treten besonders die Reizsymptome zurück.“ — Uebrigens wäre das wiederholte Erbrechen in diesem Falle vielleicht als eine nervöse Störung zu deuten.

Was die pathologisch-anatomischen Alterationen betrifft, so finden wir in den Fällen von Politzer, Senator und Aufrecht an der Leber die für akute Atrophie charakteristischen Veränderungen: erhebliche Verkleinerung der Leber, abnorme Konsistenz derselben, Untergang eines grossen Teiles des Leberparenchyms durch Verfettung oder körnigen Zerfall der Leberzellen. — In Brandenburg's Publikation fehlt eine detaillierte histologische Schilderung, und findet sich nur folgende allgemeine Angabe: „Die Leber hat das Aussehen einer solchen mit akuter gelber Atrophie im roten Stadium.“

[1]) Dieser Fall nach einer Notiz in R. Schmidt's (40) Abhandlung citiert.

Interessant ist das Vorhandensein von Bakterien zwischen den Leberzellen im Falle von Aufrecht.

In den Fällen von Senator und Brandenburg waren auch die Nieren stark verfettet.

Von den klinischen Symptomen war in allen Fällen ein mehr oder weniger intensiver Icterus vorhanden. In den Fällen von Senator und Politzer wurden auch die diagnostisch wichtigsten Symptome, eine Abnahme der Leberdämpfung und Erscheinungen seitens des Nervensystems, wie Somnolenz und Unruhe, beobachtet. Das klinische Bild dieser Fälle war somit mehr oder weniger dem typischen Krankheitsbild der akuten Leberatrophie ähnlich. — Von abnormen Harnbestandteilen wurde im Fall von Aufrecht Leucin, im Fall I von Politzer, allerdings erst bei der Sektion in dem in der Harnblase vorgefundenen Harn, Leucin und Tyrosin nachgewiesen. — In den Fällen von Politzer wurden auch Blutbrechen und blutige Darmentleerungen bezw. auch Nabelblutungen, im Fall Brandenburg's ersteres allein, in dem von Aufrecht Hauthämorrhagien beobachtet. Es ist nicht ausgeschlossen, dass die starken Blutungen im Fall I Politzer's weniger eine Folge der Leberatrophie waren, wie Politzer meint, als vielmehr der Ausdruck einer Melaena neonatorum, die möglicherweise neben der Leberaffektion bestand.

Die Dauer der Krankheit betrug, abgesehen vom Falle Brandenburg's, wo die Affektion, wie erwähnt, 5 Wochen dauerte, 15—17 Tage. Alle Fälle endeten letal.

Ueber die Ursachen finden sich in den Fällen keine Angaben. Es ist ungewiss, ob im Falle von Aufrecht die akute Leberatrophie in einem ätiologischen Zusammenhang mit dem Sklerema neonatorum stand. — Wenn die oben ausgesprochene Deutung der Blutungen im Falle I Politzer's als Melaena neonatorum richtig ist, so erscheint es nicht ausgeschlossen, dass der wohl infektiösen Ursache der letzteren auch bezüglich der Leberatrophie eine ätiologische Bedeutung zukommt.

In Betreff der Diagnose der akuten Leberatrophie sei auf die bezüglichen Kapitel der Lehrbücher der Pathologie verwiesen. Hier wollen wir nur bemerken, dass besonders in denjenigen Fällen, wo es sich um Neugeborene handelt, an den septischen Icterus zu denken ist, in dessen Verlauf, wie erwähnt, oft fettige Degeneration der Leber mit Atrophie als sekundäre oder Teilerscheinung der Sepsis auftritt. Für die primäre akute Leberatrophie und gegen den septischen Icterus dürften besonders

folgende Momente sprechen: normaler Befund am Nabel, Abwesenheit von septischen Erkrankungen an anderen Organen und Fehlen von Fieber.

Nachstehend ein kurzer Auszug aus den Krankengeschichten der besprochenen Fälle.

Fall 1, beobachtet von Politzer (37).

Neugeborenes Kind. Am 4. oder 5. Lebenstag erkrankte es unter den Erscheinungen von Soor, Icterus und blutigem Erbrechen. An den folgenden Tagen Wiederholung des Blutbrechens, ferner Intensiverwerden des Icterus, hohes Fieber, grosse Unruhe, Somnolenz, Hinfälligkeit, auch wird eine Verringerung der Leberdämpfung konstatiert, insbesondere erweist sich die Gegend des linken Leberlappens in ihrem ganzen Umfange vollkommen sonor.

Gegen den 15. Tag treten Blutungen aus dem Nabel ein. Am 16. Tage Steigerung des Fiebers, Puls 200, tetanische und abwechselnd klonische Krämpfe, Dyspnoe. 2 Tage später stirbt das Kind.

Sektion: Der linke Leberlappen bedeutend verkleinert, schlaff, mürbe; der rechte Lappen von ungewöhnlicher Grösse, brüchig. Die Gallenausführungsgänge durchgängig. Die Pfortader normal. An der A. und V. umbilicalis nichts Besonderes.

„Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigt die Leberzeilen zerfallen, mit vielen molekulären Detritusmassen versehen.“

Die chemische Untersuchung des Inhaltes der Harnblase ergiebt neben Eiweiss geringe Mengen von Leucin und Tyrosin.

Fall 2, beobachtet von Politzer (38).

4 Monate altes Mädchen. Plötzlich ohne bekannten Anlass wird es von Diarrhoe, Erbrechen, Fieber befallen. 36 Stunden nach der Erkrankung wird ein akuter Gastroenterokatarrh festgestellt. Puls 156, sehr erhöhte Temperatur, subsoporöser Zustand, grosse Unruhe. Am 7. Erkrankungstag Icterus; am 9. Tag Icterus intensiver, Stühle frei von Gallenpigment, Leber vergrössert und auf Druck schmerzhaft. Die vergrösserte Leberdämpfung hält bis zum 12. Tag an, am 13. Tag wird sie als auffallend vermindert befunden. Am nächsten Tag wird Blut erbrochen und mit den Stühlen entleert. 48 Stunden nach dem Auftreten des Leberschwundes Tod „unter den Erscheinungen der Erschöpfung und Paralyse“. Am letzten Tag verschwand die Leberdämpfung ganz.

Sektion: Leber in allen Durchmessern verkleinert. Gallenausführungsgänge durchgängig. „Valvula Vateri jedoch, sowie die Schleimhaut des Duodenums beträchtlich geschwellt.“ — Milz vergrössert, Herzfleisch von fahler, bräunlicher Farbe, mürbe und leicht zerreisslich.

Mikroskopische Untersuchung der Leber zeigt deren Zellen zum grössten Teil zerstört. Die Zellen der erhaltenen verkleinerten Acini sind fetthaltig. — Muskelsubstanz des Herzfleisches verfettet; desgleichen die Epithelien der Harnkanälchen.

Fall 3, beobachtet von Senator, Augusta-Hospital zu Berlin.

8 Monate altes Mädchen. Aufgenommen 9. Juni 1876. Vor 5 Wochen war es gefallen und schien kurze Zeit darauf bewusstlos, doch wurde es bald

wieder munter und verriet nirgends Schmerzen. Vor 8 Tagen zeigte das Kind Hitze und wurde gelb.

Seinem Alter entsprechend entwickeltes Kind. Farbe der Haut und der Schleimhäute deutlich ikterisch. Grosse Unruhe. Leber erheblich vergrössert, fühlbar. Puls 100—112, Temperatur 40,1° C. (5 Uhr nachm.).

In der Folge wird eine Verminderung der Leberdämpfung konstatiert, und es stellt sich Kollaps ein. Tod 4 Tage nach der Aufnahme. — Eine Harnmenge konnte nicht aufgefangen werden.

Sektion: „Leber 12 cm lang, ihre grösste Breite (rechter Lappen) 9 cm, grösste Dicke 3 cm.“ An der Ober- und Schnittfläche der Leber zahlreiche hellgelbe Flecke. Milz vergrössert. Die Rindensubstanz der Nieren stark verfettet.

Mikroskopische Untersuchung der Leber: Starke Verfettung und teilweiser Untergang der Leberzellen in den gelben Partien.

Fall 4, veröffentlicht von Aufrecht sub „Akute Leberatrophie bei Sclerema neonatorum“.

Ohne Kunsthilfe geborener Knabe. 24 Stunden nach der Geburt, am 12. VII. 1895, zeigt sich bei demselben eine Schwellung der Füsse, die in den folgenden 2 Tagen bis zum Nabel hinaufsteigt. Die Schwellung ist hart, doch eindrückbar. Icterus am 2. Tage nach der Geburt beobachtet, er wird später intensiver. Im Harn Eiweiss und Leucin nachgewiesen. Am 16. Juli werden am linken Unterschenkel und in der Unterbauchgegend zahlreiche punktförmige und einzelne ausgedehntere Hämorrhagien konstatiert. — Tod am 7. Lebenstag.

Sektion: Leber derb, 100 g schwer, wegen des grossen Blutgehaltes blauschwarz aussehend. Die Acini nicht unterscheidbar. Milz derb, klein. Im Mesenterium kleine, aber geschwollene Drüsen.

Mikroskopische Untersuchung: Leberzellen zum Teil verkleinert, in manchen normalgrossen befinden sich Vakuolen, viele sind kernlos. „Häufig sind im Kern reichliche unregelmässige Körner sichtbar.“ Zwischen den Leberzellen zahlreiche rote Blutkörperchen und Bacillen unbekannter Art Im interstitiellen Gewebe keine Veränderungen.

Fall 5, beobachtet von Brandenburg.

Ein etwa 11 Wochen alter Knabe erkrankte an Icterus, der von wechselnder Intensität war und zeitweise ganz fehlte. Im Harn Gallenfarbstoff, kein Albumen. „Von Beginn der Erkrankung an bestand Erbrechen. Am letzten Tage war das Erbrochene mit Blut vermischt. Diarrhöen wechselten mit gutem Stuhl ab . . . Cerebrale Symptome konnten nie konstatiert werden.“ Stand des unteren Leberrandes im Beginn der Erkrankung 2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Tod am Ende des 4. Lebensmonats.

Sektion: Leber: „Kapsel glatt, mit Ausnahme einer ca. 2 Frankstückgrossen, fein höckerigen Stelle auf dem linken Leberlappen, die Höckerchen sind gelb verfärbt. Leber auf dem Durchschnitt gelbrot gesprenkelt . . . Die Leber hat das Aussehen einer solchen mit akuter gelber Atrophie im roten Stadium.“ — Nieren fettig degeneriert.

9.

Wir gehen schliesslich zur Besprechung desjenigen im ersten Säuglingsalter relativ häufig beobachteten Icterus über, der auf einer kongenitalen Anomalie an den Gallenwegen beruht und, soweit dies aus den beobachteten Fällen hervorgeht, meist von einem chronischen, protrahierten Verlauf ist. Die hierher gehörigen Fälle lassen sich in folgende 2 Gruppen einteilen: a) solche von kongenitalem Defekt oder kongenitaler Obliteration der Gallenausführungsgänge, die überwiegende Mehrzahl bildend, zu denen wir anhangsweise auch diejenigen Fälle hinzuzählen möchten, die als kongenitale Lebercirrhosen beschrieben worden sind; b) solche von kongenitalen Wucherungen an der Leberpforte resp. um die Pfortader (Peripylephlebitis congenita).

9a. Icterus, bedingt durch kongenitalen Defekt oder kongenitale Obliteration[1]) der Gallenausführungsgänge.

Diese kongenitalen Anomalien sind zwar seltene Vorkommnisse, es ist indessen deren bereits eine ganze Reihe in der Litteratur bekannt geworden. Gessner (48) hat 1886 gelegentlich einer eigenen Beobachtung 24 derartige Fälle zusammengestellt. Giese (49) hat 1896 eine andere Zusammenstellung aufgestellt, in die er 3 neue Fälle aus der Litteratur aufgenommen und zu der er einen eigenen Fall hinzugefügt hat. Dazu kommt noch ein 1898 von Mohr (60) beschriebener Fall aus der hiesigen Universitäts-Kinderpoliklinik.

Im Folgenden fügen wir einen weiteren hierher gehörigen Fall hinzu, der auf der Säuglingsabteilung der hiesigen Universitäts-Kinderklinik beobachtet wurde. Zuvor mögen jedoch die Fälle aus der Litteratur eine Besprechung finden.

Es sind dies, dem Jahre ihrer Veröffentlichung nach geordnet, die folgenden: je ein Fall von Donop (45), Cursham (44), Henoch (51), 2 Fälle von Köstlin (55), je ein Fall von Wilks (65), Heschl (53), 3 Fälle von Binz (42), je ein Fall von Roth (63), Nunley (61), Freund (47), 2 Fälle von Hennig (52), je ein Fall von Lotze (58), Legg (56), Glaister (50), Oxley (62),

---

[1]) Die Bezeichnung „kongenitale Obliteration“ passt für einige wenige Fälle insofern nicht ganz genau, als bei ihnen der totale Verschluss des Ductus, nach den klinischen Erscheinungen zu urteilen, erst eine gewisse Zeit nach der Geburt entstanden ist. Solche Fälle sind die 2 von Knopf und der von Wilks.

Lommer (57), Michael [Refr.] (59), Gessner (48), 3 Fälle von Knopf (54), je ein Fall von Giese (49) und Mohr (60).[1])

Hierher gehört auch ein unter 9b näher zu besprechender Fall von Schüppel (71), betreffend kongenital-syphilitische Peripylephlebitis mit Obliteration des D. hepat.

Betrachtet man in den angeführten Fällen die anatomischen Befunde an den grossen Gallengängen, so findet man zwei Arten von Anomalien. Die eine besteht in einem eigentlichen Defekt der grossen Gallengänge, d. h. dieselben, gleichzeitig alle 3: der Ductus cysticus, d. D. hepaticus und d. D. choledochus, oder einer bezw. zwei, in einigen Fällen auch die Gallenblase fehlten überhaupt. Bei der anderen Art handelt es sich um eine totale oder partielle bindegewebige Obliteration[2]) der Gallenausführungsgänge, und zwar sind wiederum entweder sämtliche 3 Ductus gleichzeitig betroffen oder, was öfters der Fall ist, nur 2 bezw. einer.

Bei beiden Arten der Abnormitäten war die Leber oft vergrössert und zeigte Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes, — ein Befund, welcher der hypertrophischen Cirrhose entspricht.

Was das Wesen und die Aetiologie der genannten Anomalien betrifft, so lassen sich die der zuerst angeführten Art als eigentliche Agenesien auffassen. Hier wurden nämlich die Gallenausführungsgänge bezw. auch die Gallenblase, erstere sämtlich oder zum Teil, aus irgend welchen hemmenden Einflüssen überhaupt nicht gebildet. Diese Deutung entspricht der Angabe Försters (46), dass die Gallenblase sowie der D. choled. und ein D. hepaticus beim Menschen zuweilen fehlen können.

Viel schwieriger ist die Deutung der Anomalien der anderen Art, nämlich der Fälle betreffend Obliteration der Gallenausführungsgänge. Zunächst käme auch hier ein Entwicklungsfehler, ein vitium primae formationis, in Betracht, darin bestehend, dass das Durchgängigwerden der ursprünglich soliden Gallengänge infolge irgend einer hemmenden Ursache ausgeblieben ist. Doch kann das Vorliegen eines solchen Fehlers in denjenigen wenigen Fällen als ausgeschlossen betrachtet werden, wo der Icterus erst

[1]) Obige Aufzählung enthält die Fälle, die von mir im Original oder Auszug gelesen sind. 5 weitere Beobachtungen aus der englischen und französischen Litteratur finden sich in v. Ziemssen's Handbuch, 2. Aufl., 8, I, Anh. S. 88 von Schüppel erwähnt (blos Angabe der Litteratur).

[2]) Im Falle von Glaister war der D. choled. hochgradig strikturiert.

eine längere Zeit nach der Geburt entstand, da hier angenommen werden muss, dass die Gallenausführungsgänge vor dem Auftreten des Icterus wegsam waren. Diese Fälle müssen daher auf einen Krankheitsprozess zurückgeführt werden.

Aber auch bezüglich der anderen Fälle ist es möglich, dass es sich bei ihnen um das Produkt einer obliterierenden Entzündung handelt, deren Beginn in einer fötalen Periode läge.

Welcher Art diese Entzündung gewesen sei, darüber kann man freilich nichts Sicheres sagen. Es lässt sich vermuten, dass sie von der Leberkapsel in der Nähe der Leberpforte ausging, dass sie ferner proliferierender Natur war und zur Bildung von schwieligem Gewebe führte. Indem letzteres die Gallengänge komprimierte und deren Wandungen eng aneinander brachte oder auch dieselben völlig durchsetzte, schuf es die in Rede stehende Obliteration. Diese Annahme gewinnt für diejenigen Fälle an Wahrscheinlichkeit, wo sich an der Leberkapsel resp. der Leberpforte schwielenartige Gewebsverdickungen fanden, da diese als Produkte einer Perihepatitis zu deuten wären.

Indessen ist noch eine andere Möglichkeit vorhanden, auf die meines Wissens zuerst Schüppel (64) hinwies, nämlich, dass eine fötale Schleimhautentzündung an den grossen Gallenwegen vorgelegen habe, sodass die Obliteration der letzteren auf Verwachsung ihrer Wände infolge der Nekrose der Schleimhaut zurückzuführen wäre.

Entzündungen der Schleimhaut der Gallenwege in einer Periode des intrauterinen Lebens scheinen in der That vorzukommen, wie aus einem von Wronka (82) mitgeteilten Fall hervorgeht. Derselbe betraf einen ikterischen, am 8. Lebenstage verstorbenen Neugeborenen, bei dem die Autopsie eine hämorrhagisch-diphtheritische Entzündung der Gallenwege ergab. — Als Ursache jener zur Obliteration der Gallengänge führenden Schleimhautnekrose wären auch Gallensteine nicht ausgeschlossen, die bei Neugeborenen, wenn auch extrem selten, doch anscheinend sicher beobachtet sind [Boisson (74), Portal (80), Bärensprung (72)].

Die eben dargelegte Hypothese passt jedoch weniger gut für diejenigen Fälle, wo an der Leberkapsel resp. der Leberpforte schwielige Gewebsveränderungen sich fanden, da diese, wie erwähnt, auf eine ehemalige Perihepatitis hinweisen.

Was nun die Aetiologie der Fälle letzterer Art betrifft, zu denen die Fälle von Schüppel, Binz, Lotze zu zählen sind, so ist hier von jeher an Lues gedacht worden. Birch-Hirsch-

feld (43) spricht sich für Lues aus nicht nur bezüglich dieser, sondern sogar überhaupt der meisten Fälle der kongenitalen Obliteration der grossen Gallengänge, indem er sagt: „Die in der Litteratur mitgeteilten Fälle von angeborener Enge und Verödung der grossen Gallengänge sind wohl zum grössten Teil unter dem Einfluss der Syphilis entstanden.“ Bezüglich der bezeichneten Gruppe der Fälle liegt es in der That nahe, Lues als die causa peccans der Abnormität zu beschuldigen, da luetische Entzündungen bekanntlich grosse Neigung zum Uebergang in Schwielenbildung haben. Wie durch diesen Prozess die Obliteration der betroffenen Ductus zu Stande kam, ist oben angedeutet worden.

Dass floride gummöse Prozesse an den grossen Gallengängen in einer fötalen Periode in der That vorkommen, beweisen der Fall von H. Beck (73) und der von Chiari (75). Ersterer betraf eine im Beginn des 8. Monats geborene und bald post partum verstorbene, sicher syphilitische Frucht (Pemphigus syphiliticus, syphilitische Veränderungen des Pankreas), bei der sich eine hochgradige Schwielenbildung an der Leberpforte und Bindegewebswucherungen mit Einlagerung miliarer Gummata in den Wandungen und der Umgebung der grossen Gallengänge sowie eines Teiles der Gallenblase fanden. — Beim Fall von Chiari handelte es sich um einen ikterischen, mit sicheren Zeichen von Lues behafteten und am 21. Lebenstag verstorbenen Neugeborenen, bei dem die anatomische Untersuchung eine gummöse Infiltration der grossen Gallengänge ergab. Ohne Zweifel muss letztere in einer Vorgeburtsperiode begonnen haben.

Schliesslich sei bemerkt, dass im Fall von Schüppel für Lues als die Ursache der Affektion das Hautexanthem sowie die Abstammung des Kindes von einer luetischen Mutter sprechen.

Was das klinische Bild der Fälle betrifft, so ist zunächst der Icterus anzuführen, der mit Ausnahme eines Falles von Köstlin, wo nur die Gallenblase und der D. cysticus fehlten, dagegen der D. hepat. und der D. choledochus vorhanden und durchgängig waren, stets beobachtet wurde. Derselbe zeichnete sich meist durch hohe Intensität aus und hielt stets ununterbrochen bis zum Exitus an. Fast immer trat er gleich oder kurze Zeit nach der Geburt ein. Sein in wenigen Fällen beobachtetes späteres Auftreten liesse sich vielleicht dadurch erklären, dass der Verschluss der betroffenen Gallengänge erst eine ent-

sprechend längere Zeit nach der Geburt ein totaler wurde.[1]) — Ein zweites Symptom, für die Anomalie am meisten charakteristisch, sind die acholischen Stühle, die in fast allen Fällen beobachtet wurden. Die Acholie des Darminhaltes verursachte früher oder später bedeutende Ernährungsstörungen. — Die meisten Fälle zeigten einen chronischen, protrahierten Verlauf, sodass die Krankheit sich oft über Monate (bis 8) hinzog; nur in wenigen Fällen trat der Tod schon innerhalb der ersten Krankheitswoche ein. — Alle Fälle endeten letal, oft unter Krämpfen bezw. im Sopor, — Erscheinungen, die vielleicht eine Folge der cholämischen Intoxikation darstellten.

Wir wenden uns nun zum Fall aus der hiesigen Universitäts-Kinderklinik. Nachstehend die Krankengeschichte.

Georg Haase, 7 Wochen alt. Aufgenommen 25. X. 1895. 14 Tage lang an der Brust, dann mit Flasche genährt. Seit 14 Tagen fällt eine Gelbfärbung auf, während der früher gelbe Stuhl weiss geworden.

Mässiger Ernährungszustand, normales Benehmen. Gewicht 3500 g, Intensiver Icterus der Haut- und Schleimhäute. Einige Furunkel. Geringe Schwellung aller Drüsengruppen, auch der Cubitaldrüsen. In beiden Mundwinkeln kleine Rhagaden. Bei verschlossenem Mund schnaufende Atmung. Thorax, Lunge und Herz ohne Abnormitäten. Abdomen aufgetrieben, in Nabelhöhe 36 cm. Kein Ascites. Leber hart, gross, mit scharfem Rand, in der Mittellinie $3^1/_2$ cm, in der Mammillarlinie 4 cm den Rippenbogen überragend. Milz hart, vergrössert. Oberfläche glatt, überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger. Im übrigen keine Abnormitäten. Anus normal. Urin goldgelb, deutliche Gallenfarbstoffreaktion. Stuhlgang weiss, enthält, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, massenhaft Fetttropfen und Fettsäurenadeln.

In der Folge nimmt der Icterus immer mehr an Intensität zu. Die Stühle, in der ersten Zeit normal, zuweilen bräunlich oder gelblich gefärbt, sind später stets weiss. Dabei wird das Kind apathischer, zuweilen Erbrechen. Am 2. XI. beginnt unter Fieber eine Bronchopneumonie sich auszubilden, welcher Pat. am 15. XI. erliegt.

Sektion: Icterus. Bronchopneumonie und eitrige Bronchitis. Darm mit mässiger Schleimhaut- und Follikelschwellung. Milz stark vergrössert. prall, derb, auf dem Durchschnitt vorspringende, weissliche Flecke von derbem Gefüge, während die übrigen Teile gerötet. Dazwischen derbe Trabekel und submiliare Knötchen. Maasse 8 : 8 : 2. — Leber vergrössert. Kapsel stellenweise verdickt, weisslich. Konsistenz derbe; Gewebe beim Schneiden knirschend. Schnittfläche gekörnt, indem das vermehrte Bindegewebe die parenchymatösen Teile anpresst. An der Stelle der Gallenblase ein feder-

[1]) In dem von Wilks mitgeteilten Fall trat der Icterus erst am 14. Lebenstage auf, während die Fäces seit der Geburt weiss waren. Hier ist vielleicht eine andere Ursache für die spätere Entwicklung des Icterus zu beschuldigen.

kieldicker fibröser Wulst. Ductus choledochus zum grössten Teile obliteriert, zum geringeren auf Bohnengrösse erweitert, lässt sich nicht bis zur Papille sondieren. Grössere Gallengänge und Hilus zum grossen Teil in narbigem Bindegewebe aufgehend. Lebergewebe von feinen Bindegewebszügen durchsetzt; Gallengänge nicht erweitert. Darminhalt weiss. Keine sichere Osteochondritis luetica, blos etwas zackige Grenze.

Schon aus der klinisch konstatierten unhaltenden Acholie der Stühle konnte der Verdacht auf eine Anomalie an den Gallenausführungsgängen, auf einen Defekt oder dauernden Verschluss derselben geschöpft werden; diesen Verdacht machte die Sektion zur Gewissheit, indem sie eine Obliteration des grössten Teiles des D. choledochus ergab. Da der Icterus und die acholischen Stühle der Anamnese nach erst ca. 5 Wochen nach der Geburt bemerkt wurden, so liegt die Annahme nahe, dass der völlige Verschluss des D. choled. erst etwa um die angegebene Zeit eingetreten ist. Doch muss wohl die Alteration ihren Anfang schon in einer fötalen Periode genommen haben, da es kaum vorstellbar ist, dass sie sich innerhalb des kurzen Zeitabschnittes von fünf Wochen ausbilden konnte.

Fragen wir nun nach dem Wesen und der Ursache der Affektion, so ist zu bemerken, dass die Annahme eines Entwicklungsfehlers, bestehend in einem partiellen Geschlossenbleiben des D. choledochus, besonders deshalb wenig wahrscheinlich ist, weil die klinischen Symptome des Choledochusverschlusses, wie eben erwähnt, der Anamnese nach erst eine längere Zeit nach der Geburt eingetreten sind. Vielmehr führt dieser Umstand zur Vermutung, dass der Verschluss des D. choled. die Folge einer an ihm abgelaufenen Erkrankung sei, die aus dem angeführten Grunde wohl in der Vorgeburtsperiode begonnen haben dürfte; und zwar legt das Vorhandensein von narbigem Bindegewebe am Hilus der Leber und an den grossen Gallengängen den Gedanken nahe, dass es sich hier wahrscheinlich um das Produkt einer fötalen luetischen Wucherung handelt, und verweise ich in Betreff der Begründung auf das oben Dargelegte.

Allerdings fanden sich beim Kinde andere sichere Zeichen von Lues nicht, doch dürfte dies nicht gegen die angeführte Aetiologie sprechen. Wenn Hochsinger (76) meint, es sei höchst unwahrscheinlich, dass hereditäre Leberlues ohne floride luetische Erscheinungen vorkomme, so ist demgegenüber geltend zu machen, dass es sich hier nicht um einen floriden, sondern um einen abgelaufenen, in Narbenbildung begriffenen Prozess handeln könnte.

Das floride Stadium des Prozesses und damit auch die Periode, in der Exantheme und andere Zeichen frischer Lues zu erwarten sind, läge Monate zurück; nicht die Anwesenheit, sondern vielmehr das Fehlen florider luetischer Symptome wäre somit hier zu erwarten. Und wenn solche dennoch vorhanden wären, so würden wir sie schon als Recidive anzusehen haben.

Was den Befund an der Leber selbst betrifft, so passt derselbe — Vergrösserung der Leber, derbe Konsistenz, Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes — auf das Bild der hypertrophischen Cirrhose. Dieselbe entstand vielleicht primär, aus der gleichen Ursache wie die Obliteration des D. choled., nämlich der vermuteten Lues, — kongenital-luetische Cirrhose. Sie könnte sich aber auch sekundär entwickelt haben infolge der durch den Verschluss des D. choled. eingetretenen Gallenstauung, — biliäre Cirrhose.

Für die Diagnose der in Rede stehenden Affektion in vivo ist die Acholie der Stühle am meisten entscheidend, besonders wenn sie längere Zeit bestehen bleibt. Eine solche anhaltende Acholie dürfte sich wohl bei keiner anderen im Säuglingsalter vorkommenden Icterusart finden. Die Einklemmung eines Gallensteines im D. choled., welche ebenfalls acholische Stühle für längere Zeit verursachen kann, dürfte wegen ihrer ausserordentlichen Seltenheit bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten kaum in Betracht kommen. — Auch das Auftreten des Icterus gleich oder kurze Zeit nach der Geburt, seine Permanenz und sein chronischer Verlauf stützen die Diagnose.

Die Prognose muss als absolut schlecht bezeichnet werden, da die bis jetzt bekannt gewordenen Fälle sämtlich letal verliefen.

Was die Therapie betrifft, so braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass eine medikamentöse Behandlung völlig machtlos der Anomalie gegenübersteht. Auch von einer antiluetischen Kur in denjenigen Fällen, wo man Grund hat, Syphilis als Ursache anzunehmen, dürfte kein Erfolg zu erwarten sein, da man durch sie den Verschluss der Ductus wohl nicht wird rückgängig machen können.

Eine Operation dürfte nur in denjenigen Fällen ausführbar sein und vielleicht auch einige Aussicht auf Erfolg bieten, wo die Gallenblase erhalten ist; hier wäre eine künstliche Kommunikation zwischen der letzteren und dem Duodenum (Cholecystenterostomie) zu schaffen. In dieser Hinsicht ist ein Fall von

Treves (81) interessant, bei dem die erwähnte Operation ein günstiges Resultat ergab. Allerdings handelte es sich da um einen Erwachsenen, sodass es noch fraglich ist, ob jene Operation auch bei einem in den ersten Lebensmonaten oder gar -Wochen stehenden Säugling von günstigem Verlauf und wesentlichem Erfolg sein würde. — Der Treves'sche Fall betraf ein 19jähriges Mädchen. Dasselbe war 16 Jahre lang schwer ikterisch, die Stühle waren stets ungefärbt, der Urin dunkelbraun. Bei der Probelaparotomie fand man den D. cyst. und den D. hepat. durchgängig, der D. choled. dagegen endigte in einen fibrösen Knoten. Es wurde nun mittelst des Murphyknopfes die Cholecystenterostomie ausgeführt. Es verschwand dann allmählich der Icterus. und schon der zweite Stuhl post operationem war gefärbt.

Anhang: Kongenitale Lebercirrhosen.

Im Anschluss an die Besprechung der kongenitalen Obliteration der grossen Gallengänge wollen wir derjenigen Fälle von kongenitalem Icterus bei jüngeren Säuglingen Erwähnung thun, die in der Litteratur als kongenitale Lebercirrhosen bezw. als interstitielle Hepatitis beschrieben worden sind. Es sind dies die Fälle von Hansemann (67), Neumann (69), d'Espine und Picot (66) und Henoch (68).

Sie verliefen alle letal nach einer Krankheitsdauer von 23 Tagen bis zu fast 4 Monaten.

Anatomisch fand sich in ihnen das Bild der hypertrophischen Cirrhose: Lebervergrösserung mit Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes.

Henoch deutet den Befund als eine interstitielle syphilitische Hepatitis und führt als Stützpunkt an, dass beim Kinde an allen Rippenepiphysen die charakteristische syphilitische Zone sich fand. Dagegen hat Hochsinger (76), der das Vorkommen von Icterus bei der hereditären Leberlues der Säuglinge in Frage stellt und das Vorliegen von Leberlues in diesem Falle wie in denen von Hansemann und Neumann bezweifelt, den Einwand erhoben, dass genannte Knochenveränderungen ebenso gut von Rachitis herrühren könnten. Dieser Einwand scheint mir jedoch hinfällig zu sein, da die Auseinanderhaltung dieser recht verschiedenen Prozesse wohl nur dem Anfänger Schwierigkeiten zu machen pflegt.

Was die anderen Fälle betrifft, so ist es ungewiss, ob es sich bei ihnen um eine biliäre Cirrhose oder um eine diffuse inter-

stitielle hereditär-luetische Hepatitis gehandelt habe. Die betreffenden Autoren selbst neigen sich mehr der letzteren Ansicht zu. In den Fällen von Hansemann und Neumann spricht in der That die Anamnese für Lues.

Jedenfalls dürften die Fälle in einer nahen Beziehung zu denen der kongenitalen Obliteration der grossen Gallengänge stehen. Denn einerseits muss angenommen werden, dass auch in den ersteren wenigstens ein Teil der intrahepatischen Gallengänge kongenital verengt oder obliteriert war (im Falle von Hansemann war der D. choled. verengt), da sonst der kongenitale und permanente Icterus nicht erklärlich wäre; andererseits fand sich auch in den letzteren Fällen die Leber oft entsprechend der hypertrophischen Cirrhose alteriert.

9b. Icterus, bedingt durch kongenitale Wucherungen an der Leberpforte oder um die Pfortader (Peripylephlebitis congenita).

Hierher gehören in erster Linie 2 Fälle von Schüppel (71). Derselbe veröffentlichte 3 Fälle von kongenital-syphilitischer Peripylephlebitis bei Neugeborenen, 2 von diesen Fällen — I u. III — waren klinisch mit Icterus verknüpft. — Anatomisch fand sich in den letzteren eine schwielige Bindegewebswucherung um den Stamm der Pfortader und ihre intrahepatischen Aeste; durch die Wucherung war das Lumen der Pfortader stark verengt. Der D. hepat. war in einem Falle ebenfalls stark verengt, im anderen (Fall I) beim Eintritt in die Leber ganz obliteriert, was zwar Schüppel nicht direkt erwähnt, jedoch aus dessen Beschreibung der Alteration an der Pfortader gefolgert werden muss (s. Krankengeschichte).

Hierher kann ferner der bereits erwähnte Fall von H. Chiari (75) gezählt werden, da beim betreffenden Neugeborenen neben einer gummösen Infiltration der Gallenausführungsgänge schwieliges Gewebe an der Porta hepatis sich fand, das einerseits radienartig in die Leber hineinragte, andererseits auf die Gallenausführungsgänge und die Gallenblase ausstrahlte und so eine Verengung des D. cyst. und des D. choled. herbeiführte.

Schliesslich sei erwähnt, dass auch Birch-Hirschfeld (70) angiebt, syphilitische Peripylephlebitis mit Icterus bei Neugeborenen beobachtet zu haben.

Was die Aetiologie der in Rede stehenden Abnormitäten betrifft, so dürften sie wohl auf kongenitale Lues zurückzuführen sein. Im Fall von Chiari und im Fall I von Schüppel kann

die luetische Natur der Veränderungen nicht zweifelhaft sein, denn, wie erwähnt, fanden sich im ersteren noch mehrere andere sicher luetische Symptome (s. Krankengeschichte), im letzteren stammte der Neugeborene von einer syphilitischen Mutter und war mit einem Hautexanthem behaftet. — Aber auch der andere Fall Schüppel's dürfte auf Lues beruhen, wie dies auch Schüppel selbst annahm, und zwar wegen der grossen Aehnlichkeit des anatomischen Befundes an der Leber und der Pfortader mit dem des Falles I.

Klinisch wurde in den Fällen ein intensiver Icterus beobachtet, im Fall III von Schüppel auch acholischer Stuhl, dagegen war letzterer im Falle von Chiari, wie ausdrücklich bemerkt wird, gallig gefärbt. — Innerhalb 1—3 Wochen endeten die Fälle letal.

Eine sichere Diagnose der in Rede stehenden anatomischen Alteration wird wohl erst bei der Sektion möglich sein. Klinisch wird man die Affektion in denjenigen Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, wo bei Neugeborenen, besonders bei den mit manifesten Zeichen von Lues behafteten, neben anhaltendem Icterus und Gallenfarbstoff im Urin Symptome einer Pfortaderverengung sich finden, wie Ascites, Milztumor, Magen- und Darmblutungen.

Der Ausgang derartiger Fälle dürfte meist ein letaler sein.

Therapeutisch wäre hier, abgesehen von der symptomatischen Behandlung, wegen des wahrscheinlichen Zusammenhanges mit hereditärer Lues eine specifische Kur zu versuchen, obschon es sehr zweifelhaft ist, dass durch sie eine Rückbildung der Verengung der Gefässe bewirkt werden könnte, und zwar besonders deswegen, weil in der Wucherung sich schon Bindegewebsnarben gebildet haben können, die durch Quecksilber und Jod nicht beeinflussbar sind.

Nachstehend ein Auszug aus den Krankengeschichten der angeführten Fälle.

Fall 1, veröffentlicht von H. Chiari („Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des gallenleitenden Apparates und des Magens“).

Ein am 6. X. 1885 geborenes Kind zeigt bei seiner nach 11 Tagen erfolgten Aufnahme in die Prager Findelanstalt einen starken universellen Icterus und ist stark abgemagert. Am 18. X. erste Anfänge eines syphilitischen Exanthems, das in den folgenden Tagen sich auf den ganzen Stamm verbreitet. An den Füssen entwickelt sich Pemphigus syphiliticus, an den Lippen, am Anus, an der Zunge entstehen blutende Rhagaden. Trotz antisyphilitischer Behandlung Tod in der Nacht vom 27. zum 28. X.

Section: Allgemeiner Icterus. Leber von gewöhnlicher Grösse, ikterisch. Im Hilus eine mächtige weissliche Schwiele, die einerseits radienartig in die Leber hineinragt, andererseits sich auf die Gallenausführungsgänge und die Gallenblase fortsetzt. D. choled. und D. cyst. hochgradig verengt. — Am Magen und Darm plattenförmige Infiltrationsherde. — Osteochondritis syphilitica.

Mikroskopische Untersuchung ergiebt eine gummöse Infiltration an den Wandungen des gallenleitenden Apparates, gummöse Beschaffenheit der Infiltrationsherde am Magen und Darm, an den Lungen das Bild der „Pneumonia alba". —

Fall 2, veröffentlicht von Schüppel (als Fall I kongenital-syphilitischer Peripylephlebitis).

4—6 Wochen zu früh geborenes Mädchen, von einer syphilitischen Mutter stammend und mit einem Exanthem behaftet. Am 2. Tage nach der Geburt bekommt es Icterus, der immer stärker wird. Tod am 5. Lebenstag.

Sektion: Starker Icterus. Leber um $^1/_3$ des Normalumfanges vergrössert, weich, gallig imbibiert. Von der glatten Oberfläche aus lassen sich durch das schlaffe Lebergewebe hindurch harte Knoten und Stränge hindurchfühlen, die dem Verlauf der grösseren Pfortaderäste folgen. Der Stamm der Pfortader bildet beim Eintritt in die Leber einen 1 cm dicken Strang, auf dessen Querschnitt sieht man eine Zeichnung verschieden beschaffener Gewebsschichten, konzentrisch um das bis auf eine Schweinsborste verengte Lumen der Pfortader gelagert. In der Leber teilt sich der Strang in mehrere Aeste, die eine Wucherung des die Blutgefässe und Gallengänge begleitenden Bindegewebes darstellen. — Milz stark vergrössert.

Mikroskopische Untersuchung: Das Lebergewebe im Zustande der diffusen syphilomatösen Infiltration; die festen Stränge, welche die Stelle der Pfortader und ihrer Hauptäste einnehmen, bestehen aus fibrösem Bindegewebe. —

Fall 3, veröffentlicht von Schüppel (als Fall III kongenital-syphilitischer Peripylephlebitis).

Eine scheinbar gesunde Drittgebärende gebar am 26. Mai 1867 in der 37. Schwangerschaftswoche ein Mädchen, das 2500 g wog. Am 30. Mai zeigt sich beim Kinde Icterus, der in der Folge intensiver wird. Der Stuhl am 31. Mai ganz weiss, am 2. Juni schwarzer Stuhlgang (Blut). Tod am 9. Lebenstage.

Sektion: Leber etwas vergrössert, weich, dunkelgrün. Von der Oberfläche fühlt man in der Tiefe feste Knoten, die, wie die Untersuchung ergiebt, von festen, dem Verlauf der grösseren Pfortaderäste entsprechenden Strängen herrühren. — Die Pfortader ist am Eintritt in die Leber in ihrem Lumen bis auf 1 mm verengt und zu einem kleinfingerdicken fibrösen Strang verdickt; in diesem liegen die Arteria hepat. und der D. hepat., beide ebenfalls stark verengt. — Milz um das Dreifache vergrössert. — Nabelgefässe ohne Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die festen Stränge peripher aus fibrillärem Bindegewebe bestehen, während ihr käsiges Centrum aus einer Grundsubstanz und eingestreuten geschrumpften Zellen sowie teils körnigem, teils fettigem Detritus zusammengesetzt ist.

Litteratur.

Icterus neonatorum.

1. Birch-Hirschfeld, Leberkrankheiten, Gerhardts Handbuch 4, II, S. 691.
2. Cruse, Archiv f. Kinderheilkunde 1880, I, S. 353.
3. Franck, P., citiert bei Quincke (vgl. 7).
4. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten 1858, I. S. 199.
5. Neumann, Virchow's Archiv, Bd. 114, 1888, S. 394.
6. Orth, Virchow's Archiv, Bd. 63, 1875, S. 447.
7. Quincke, Krankheiten der Leber, S. 139, Nothnagel's Handbuch der speziellen Pathol. u. Therapie.

Icterus septicus.

8. Birch-Hirschfeld, l. c. S. 693.

Winckel'sche Krankheit und ihr verwandte Affektionen.

9. Baginsky, Berliner klinische Wochenschrift 1889, No. 5.
10. Bar u. Grand'homme, citiert bei Lesage u. Demelin (vergl. 18).
11. Bigelow, Boston med. journal 1875, No. 10; nach Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage, 1885, S. 135.
12. Birch-Hirschfeld, l. c. S. 704.
13. Epstein, Prager med. Wochenschrift 1879, S. 343.
14. Finkelstein, Berliner klinische Wochenschrift 1895, No. 23.
15. Herz, Oesterreichisches Jahrbuch f. Pädiatrik 1877, S. 139.
16. Lange, Kinderkrankheiten von Lange-Brückner 1896, S. 67.
17. Laroyenne u. Charrin, Revue de sciences médicales No. 5, 1874; nach Herz, l. c.
18. Lesage et Demelin, Revue de médecine 1898, No. 1.
19. Ljwow, Medizinskoje obosrenje 14, 1893; nach einem Refer. im Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 38, S. 497.
20. Lubarsch, Virchow's Archiv, Bd. 123, S. 70.
21. Parrot, Arch. de physiol. normal. et pathol. 1873, S. 512; nach Runge, l. c. S. 136.
22. Sandner, Münchener med. Wochenschrift 1886, No. 24.
23. Strelitz, Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 11, S. 11.
24. Winckel, Deutsche med. Wochenschrift 1879, No. 24, 25, 33, 34.
25. Wolczynski, Internationale klinische Rundschau 1893, No. 36 u. 28.

Icterus nach Blutergüssen.

26. Raudnitz, l. c.

Icterus catarrhalis.

27. Ebstein, W., Handbuch der praktischen Medizin, 2, 1900, S. 930.
28. Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 9. Auflage, S. 571.
29. Raudnitz, Prager med. Wochenschrift 1884, No. 11.
30. Sommer, Ueber Icterus catarrhalis im Kindesalter. Dissert. Kiel 1896.
31. Virchow, sein Archiv, Bd. 32, S. 117.

Icterus toxicus.

32. Brudzinski, Wiener klinische Rundschau 1899, No. 22.
33. Geill, Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Medizin 1897, Bd. 14, S. 282.

Akute Leberatrophie.

34. Aufrecht, Centralblatt f. innere Medicin 1896, No. 11.
35. Birch-Hirschfeld, l. c. S. 775.
36. Brandenburg, Festschrift f. E. Hagenbach-Burckhardt. Basel-Leipzig, 1897, S. 61.
37. Politzer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1860, III, 1, S. 40.
38. Politzer, ibid. 1865, III, S. 60.
39. Quincke, l. c. S. 302.
40. Schmidt, R., Ein Fall von akuter parenchymatöser Leberatrophie. Dissertation Kiel 1897.
41. Senator, Wiener med. Presse 1878, No. 17.

Kongenitaler Defekt und kongenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge[1]).

42. Binz, Virchow's Archiv, Bd. 35, 1866, S. 360.
43. Birch-Hirschfeld, l. c. S. 762.
44. Cursham, London med. Gaz. V. 2. 1840; nach Mangelsdorf, Ueber biliäre Lebercirrhose, Arch. f. klinische Medicin 31, S. 555.
45. Donop, De ictero speciatim neonatorum. Dissert. Berlin 1828.
46. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1865, S. 125.
47. Freund, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1876, Bd. 9, S. 178.
48. Gessner, Ueber kongenitalen Verschluss der grossen Gallengänge. Dissertation Halle 1886.
49. Giese, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1896, S. 252.
50. Glaister, The Lancet 1879, vol. I, No. IX, March I, S. 293; nach Schüppel (vgl. 64).
51. Henoch, l. c. S. 25.
52. Hennig, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1876, Bd. 9, S. 406.
53. Heschl, Wiener med. Wochenschrift 1865, No. 29.
54. Knopf, Münchener med. Wochenschrift 1891, No. 16 u. 17.
55. Köstlin, Medicin. Korrespondenzblatt d. württemb. ärztlichen Vereins 1862, Bd. 32, S. 105; nach Giese l. c.
56. Legg, The Lancet 1877, I, Nr. 16; nach Mangelsdorf, l. c. (vergl 44).
57. Lommer, Virchows Archiv 1885, Bd. 99, S. 130.
58. Lotze, Berliner klinische Wochenschrift 1876, No. 30.
59. Michael, Referat im Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. VII, 2, S. 137.
60. Mohr, Ein Fall von kongenitalem Icterus infolge von Fehlen d. D. choled. und Obliteration d. D. hepat. Dissert. Berlin 1898.
61. Nunley, Transaction of Pathol. society 1872, 23, S. 152; nach Giese l. c.
62. Oxley, The Lancet, No. 23, Vol. II, 1883; nach Gessner l. c.
63. Roth, Virchow's Archiv Bd. 43, 1868, S. 296.
64. Schüppel, v. Ziemssen's Handbuch, 2. Aufl., 8, I, Anhang, S. 88
65. Wilks, nach v. Leyden, Beiträge zur Pathol. des Icterus, Berlin 1866, S. 183.

Kongenitale Cirrhosen.

66. d'Espine und Picot, citiert bei Lesage und Demelin, l. c. (vergl. 18).
67. Hansemann, Med. Centralanzeiger 1893, No. 5.

[1]) Vergl. Anmerkung S. 197.

68. Henoch, l. c. S. 96.
69. Neumann, Berliner klinische Wochenschrift 1893, No. 19.

Kongenital-syphilitische Peripylephlebitis.

70. Birch-Hirschfeld, l. c. S. 765.
71. Schüppel, Archiv d. Heilkunde 1870, S. 74.

Verschiedenes.

72. Bärensprung, citiert bei Birch-Hirschfeld, l. c. S. 849.
73. Beck, Kongenital-luetische Erkrankung d. Gallenblase u. der grossen Gallenwege, Prager med. Wochenschrift 1884, No. 26—29.
74. Boisson, citiert bei Hoppe-Seyler, Krankheiten der Leber, S. 202, Nothnagel's Handbuch d. Pathol. u. Therapie.
75. Chiari, Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des gallenleitenden Apparats und des Magens, Prager med. Wochenschrift 1885, No. 47.
76. Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis, Leipzig u. Wien 1898, III. Abschnitt, IV. Kap.
77. Jäger, Die Aetiologie des infektiösen fieberhaften Icterus (Weil'sche Krankheit). Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 12, S. 525.
78. Liebermeister, Zur Pathologie des Icterus. Deutsche med. Wochenschrift 1893, No. 16.
79. Minkowski, Verhandlungen des XI. Kongresses f. innere Medicin, 1892, S. 127.
80. Portal, citiert bei Birch-Hirschfeld, l c. S. 819.
81. Treves, Referat im Centralblatt f. die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1899, S. 392.
82. Wronka, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Leberkrankheiten. Dissertation, Breslau 1872.

VII.

Ueber Calomel in der Kinderheilkunde.

Von

Dr. SIMON SCHOEN-LADNIEWSKI.

Kinderarzt in Lemberg.

Calomel führte bekanntlich in die Therapie der Kinderkrankheiten der berühmte Pariser Arzt Trousseau ein. Auf seine warme Empfehlung zog es bald die europäische ärztliche Welt in Anwendung und hatte in vielen Fällen einen so grossartigen Erfolg zu verzeichnen, dass sie binnen Kurzem ins Extrem geriet und Calomel als Specificum gegen fast sämmtliche Kinderkrankheiten ausposaunte. Fast bei jeder Krankheit, sogar bei Diphtherie wandte man es intern und extern als Salbe an, um nur damit den guten Ruf des Calomel zu untergraben. Ein Universalmittel gegen sämmtliche pathologische Zustände im tierischen Organismus gab es nie und wird es auch nie geben. Kein Wunder daher, dass die Aerzte, nachdem sie sich von den Misserfolgen der Calomelanwendung bei Diphtherie und vielen anderen Krankheiten überzeugt, das Vertrauen zum Mittel verloren haben.

Dieser Umstand hat es leider dazu gebracht, dass in den letzten Jahren Calomel in der Therapie der Kinderkrankheiten denselben Rang einnimmt als Ricinusöl, Sennesblätter, Aqua laxativa etc., dass es mit einem Worte den Abführmitteln eingereiht worden ist.

In verschiedenen bekannten Lehrbüchern der Kinderheilkunde werden die Vorzüge und Vorteile der Calomeltherapie garnicht hervorgehoben, die Aufmerksamkeit der Aerzte wird auf dieses wunderbare Mittel garnicht gelenkt, viele Autoren machen zwischen Ricinusöl und Calomel gar keinen Unterschied, und manche, wie Professor Monti in Wien, widerrät sogar in seinen „Vorlesungen über Kinderkrankheiten“ die Anwendung des

Calomel, denn Ricinusöl beziehungsweise eine Resorcin-Lösung vermag seiner Meinung nach Calomel sehr gut zu ersetzen.

Diese Richtung könnte nun in wenigen Jahren Calomel ganz in Vergessenheit bringen — zum grössten Schaden für die leidende Kinderwelt.

In meiner ausgebreiteten Kinderpraxis wende ich Calomel täglich an und, wie ich von Apothekern erfahren habe, verordnet hierorts kein Arzt (Lemberg zählt circa 300 Aerzte) so oft Calomel als ich. Demzufolge ist meine Erfahrung in der Calomeltherapie eine sehr vielseitige und grosse, und dieser Umstand berechtigt mich als Epigone des unsterblichen Trousseau aufzutreten, den guten Ruf des Calomel zu rehabilitieren und ihn der Anwendung in entsprechenden Fällen wärmstens zu empfehlen.

Ich will nun diejenigen pathologischen Zustände anführen, in denen die Calomelanwendung indicirt ist, nachher die Art der Anwendung, die Dosierung und manche Massregeln anführen, die bei der Verabreichung von Calomel zu beobachten sind.

Die Domäne der Calomeltherapie war und bleibt der Verdauungsapparat.

Calomel als Desinficiens des Verdauungsapparates.

Bei der so häufig bei Säuglingen vorkommenden Colica flatulenta helfen die meist angewandten Mittel, deren Legion ist als Ricinusöl, warme Einläufe, warme Bäder, warme Umschläge, Einreibungen der Bauchhaut mit schmerzstillenden Salben, ja sogar Opium so viel als garnicht, Calomel dagegen gleicht in seiner Wirkung bei diesem Leiden einem Zauberstabe. In zahlreichen Fällen von Colica hat mir Calomel kein einziges Mal versagt.

Ebenso imponierend wirkt Calomel bei beginnender Dyspepsie, welche mit Aufstossen und grünen Stühlen einhergeht. Weder Abführmittel, noch regelmässiges Stillen beziehungsweise Aenderung der Diät etc. sind im Stande, die Dyspepsie so rasch und so sicher wie Calomel zu beseitigen. Nachdem einige Centigramm Calomel die Gährungsprodukte im Magen null und nichtig gemacht haben, hört das Aufstossen bald auf, und der Stuhl gewinnt seine normale eigelbe Farbe zurück.

Bei acutem Gastricismus mit sehr bedeutender Fiebersteigerung sogar bis 40°, was ich sehr oft beobachte, schafft Calomel Nutzen. Nach einigen Pulvern à 0,01—0,02 geht die Temperatur zur Norm zurück, und so sitzt zum grössten Erstaunen des Arztes und der Umgebung das Kind spielend im Bette, obwohl es einige Stunden zuvor schwer krank darniederlag.

Bei subakuten und chronischen Magen- und Darmkatarrhen beziehungsweise Magendarmkatarrhen, welche mit Fieber einhergehen, beginne ich die Therapie mit Verabreichung von Calomel und erlebe jedesmal die Freude, dass binnen wenigen Stunden die Temperatur zur Norm zurückgeht.

Bei Cholera infantum greife ich sofort zu Calomel, nachdem es mir gelungen ist, das Erbrechen durch eine Magenausspülung zu stillen, und auch bei dieser so schweren Krankheit habe ich die besten Erfolge zu verzeichnen.

Jedem erfahrenen Kinderarzte ist es zur Genüge bekannt, wie häufig Brustkinder und auch ältere Kinder an Eclampsia ex indigestione leiden, welche leider noch immer nicht nur vom Publikum, sondern auch von vielen Aerzten auf das „Zahnen“ zurückgeführt wird. Zwar besitzen wir Mittel, welche im Stande sind, den eklamptischen Anfall momentan zu coupieren wie Chloroform und Chloralhydrat, aber cessante causa cessat effectus. Die eclamptischen Anfälle recidiviren so lange, bis die Gährungsprodukte im Verdauungstrakt nicht beseitigt sind. Dies zu thun — vermag kein Mittel als nur Calomel. In zahlreichen hierhergehörenden Fällen hat Calomel so prompt und so sicher gewirkt, dass mir oft Eltern empfohlen werden, die mich um meine „weissen Pulver“ gegen Fraisen ansuchen.

Bei Icterus catarrhalis beginne und schliesse ich die Therapie mit einigen Calomelpulvern, denn kaum hat das Kind einige Dosen Calomel eingenommen, beginnt die Gelbfärbung der Haut zu schwinden, Ueblichkeiten und Aufstossen hören auf, so dass ich noch nie eine Gelbsucht beobachtet habe, welche länger als 5 Tage angehalten hätte.

Calomel als ableitendes Mittel.

Als so warmer Anhänger des Calomel wende ich es auch als ableitendes Mittel bei verschiedenen krankhaften Zuständen an wie bei Eclampsie aus anderen Ursachen als ex indigestione, im Beginne der Nephritis u. s. f. Ich muss jedoch bemerken, dass ich in diesen Fällen nie einen eklatanten Erfolg gesehen habe. — Viele Aerzte raten bei Beginn der Scarlatina und Morbilli einige Calomeldosen dem Patienten zu verabreichen. Was will man hier mit Calomel erreichen? Was und woher ableiten? Ich sah Masern- und Scharlachfälle, in welchen Calomel eine tötliche Diarrhoe hervorgerufen hat. Ich perhorresciere daher die Anwendung des Calomel bei den genannten Krankheiten, umsomehr als ja bekanntlich die diese Krankheiten oft begleitende ohne

Abführmittel sich einstellende Diarrhoe ein Signum mali ominis ist. — Bei Typhus und Dysenterie ist selbstverständlich von Calomel nicht viel zu erwarten, da es spezifische Krankheiten sind, deren Dauer viele Wochen in Anspruch nimmt.

Calomel als Diureticum.

Sehr wenig ist unter den Aerzten Calomel als ein diuretisches Mittel bekannt, trotzdem es als solches die grösste Beachtung verdient. Zwar streiten noch darüber die Gelehrten, in welcher Weise Calomel eine gesteigerte Diurese hervorruft, Thatsache ist es jedoch, dass Calomel in vielen schweren Fällen von Hydrops universalis, in welchen Digitalis, Liqu. Kal. acet., Diuretin und andere harntreibende Mittel erfolglos angewandt worden sind, eine verblüffende Wirkung äussert. Ich habe in Erinnerung einige schwere Nephritiden, bei denen ein so starker allgemeiner Hydrops bestand, dass die Kinder nur in sitzender Position atmen konnten und scheinbar sich in extremis befanden. Nach einigen Calomeldosen begann jedoch der Hydrothorax und Ascites zu schwinden, die Atmung und die Herzthätigkeit besserten sich, und nach wenigen Tagen waren die kleinen Patienten ganz hergestellt. Selbstverständlich würde Calomel dasselbe auch bei Hydrops, welcher Herz- und Leberkrankheiten begleitet, leisten. Spezielle Erfahrung fehlt mir jedoch in dieser Richtung mit Rücksicht auf das sehr seltene Vorkommen von Herz- und Leberleiden im Kindesalter.

Calomel als Antisyphiliticum und Ophthalmicum.

In der Syphilidologie und Augenheilkunde hat Calomel die entsprechende Würdigung erfahren, und ich könnte hier nur wohl Bekanntes wiederholen.

Die Art der Anwendung des Calomel.

Ich wende bei Kindern nie Calomel als Laxans an und zwar aus folgenden Gründen. Erstens kommt man in Fällen, in denen es sich lediglich um die Entleerung des Darmkanals handelt, mit unschuldigeren Mitteln aus, als Ol. Ricini, Wasser-Einlauf, Stuhlzäpfchen etc. Zweitens muss man Kindern eine grössere Dosis Calomel und zwar 0,1—0,2 verabreichen, um rasch Stuhlentleerung zu erzielen, eine so grosse Dosis wird jedoch von den Kindern sehr häufig erbrochen.

In den obgenannten Fällen verordne ich Calomel immer als Darmantisepticum, und zu diesem Zwecke genügen minimale Dosen und zwar 10—12 Dosen, à 0,005—0,02 je nach dem Alter des Kindes, und zwar lasse ich es ein- oder zweistündlich ver-

abreichen, abhängig davon, ob die Krankheitserscheinungen wenig oder sehr stürmisch sind.

Es ist sehr geboten, immer Calomel ophthalmicus zu verordnen, da derselbe von allen Calomelgattungen am feinsten gepulvert ist und infolgedessen rascher zur Resorption gelangt, weshalb die Wirkung eher eintritt.

Etwas grössere Dosen verordne ich in Fällen, in welchen diuretische Wirkung erwünscht ist und zwar 0,02—0,05 nur 3mal täglich durch 4 Tage, worauf ich 4 Tage pausieren lasse. Ist in dieser Zeit der Hydrops noch nicht ganz geschwunden, lasse ich nach der Pause noch 4 Tage lang Calomel einnehmen.

Man muss immer die Eltern des Patienten darauf aufmerksam machen, dass das Kind nach einigen Calomeldosen grasgrüne bis dunkelschwarze Stühle absetzen wird, da sonst die Eltern erschrecken und meinen, die Pulver haben dem Kinde den Magen verdorben.

Da Calomel in Wasser unlöslich ist, verordnet man es am liebsten mit reinem Zucker in Pulverform. Diese Form hat auch den grossen Vorteil, dass die Kinder kaum ein anderes Pulver so gerne einnehmen als Calomel und zwar aus dem Grunde, weil letzteres ganz geruch- und geschmacklos ist, weshalb das Kind nur den guten Geschmack des Zuckers empfindet. Die Verordnung von Calomel mit einem Elaeosaccharum halte ich für nicht entsprechend, weil es in dieser Form häufig erbrochen wird. — Die Bereitung der Calomelpulver mit Saccharum lactis ist aus dem Grunde nicht zweckmässig, weil sich Calomel mit Milchzucker nicht gut verreiben lässt.

Da einfache Mischungen aus Calomel und Zucker nach längerem Liegen nachweisbare Spuren von Sublimat enthalten, ist es dringend angezeigt, immer nur frisch bereitete Calomelpulver zu verabreichen.

Da das Sonnenlicht die Eigenschaft hat, Calomel unter Bildung von Chlorid und Metall zu zersetzen, ist es sehr ratsam, Calomelpulver an einem dem Sonnenlichte nicht ausgesetzten Orte aufzubewahren.

Während des Calomelgebrauches ist der Genuss von Chlormetallen, wie Salmiak, Kochsalz beziehungsweise gesalzene Speisen, bittere Mandeln, Kirschlorbeerwasser, Jodpräparate sorgfältigst zu meiden, weil selbige eine teilweise Umsetzung des Calomel in Sublimat zu Wege bringen.

Es giebt intelligente Eltern, welche, sobald sie auf dem

Rezept das Wort Calomel sehen, es mit Quecksilber identifizieren und daher Calomel als Gift betrachten und es dem Kinde nicht geben wollen. Daher rate ich immer, auf Rezepten die aus alter Zeit hergebrachten synonymen Ausdrücke, wie Manna metallorum, Draco mitigatus oder Aquila alba zu benützen.

Die allgemeine Wirkung des Calomel.

Da Calomel ein Quecksilberpräparat ist, fürchten viele Aerzte vor den Folgen der allgemeinen Wirkung, und dieser Umstand hält sie häufig vom Verordnen dieses Präparates zurück. Diese Furcht ist jedoch eine übertriebene. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass bei Calomelgebrauch Quecksilber gelöst und resorbiert wird, was allgemeine Quecksilberwirkung und zwar in erster Reihe Salivation zur Folge hat. Meinen zahlreichen Beobachtungen zufolge tritt jedoch Salivation bei Kindern, welche noch keine oder noch sehr junge, nicht cariöse Zähne haben, nie ein, umsomehr, als ja nach Zweifel Kinder in den ersten Lebenswochen gar keinen Schleim produzieren und nach dieser Zeit sehr wenig. Es fehlt nun ihnen an Material zur Salivation. — Bei älteren Kindern und zwar nach dem dritten Jahre, sieht man schon oft nach einigen, wenn auch geringen Calomeldosen Salivation und nachher Stomatitis mercurialis sich einstellen, was jedoch sehr leicht zu vermeiden ist, wenn man das Kind mit einer Lösung von Kali chloricum den Mund spülen lässt oder denselben mit einem in diese Lösung eingetauchten Läppchen einigemal des Tages reinigt oder wenn man das Kind nach Verbrauch der verordneten Calomeldosen zweistündlich einen Kaffeelöffel einer 1—2proz. Kali chloricum-Lösung einnehmen lässt. In den ersten 3 Lebensjahren sind jedoch diese Vorsichtsmassregeln ganz und gar unnötig.

Die lokale Wirkung des Calomel.

In welcher Weise Calomel in der Kindertherapie wirkt, ist leider heute noch unmöglich einwandsfrei zu erklären. Am Krankenbette empfange ich täglich den Eindruck, dass es im Magen und Darm eine äusserst stark bactericide und antifermentative Wirkung entfaltet, da es sonst nicht imstande wäre, in wenigen Stunden einen mit Ptomainen und Gährungsprodukten infizierten Verdauungskanal so zu desinfizieren, dass binnenkurzem die stürmischesten Krankheitserscheinungen weichen. Ich neige daher am liebsten zur Ansicht, dass sich durch Wechselwirkung mit Kochsalz aus Calomel Sublimat bildet, welches ja sehr stark desinficierende Eigenschaften besitzt. Für diese An-

schauung spricht auch der Umstand, dass den grünen Calomelstühlen immer Schleim beigemengt ist. Dieser Schleim ist selbstverständlich auf Reizung der Darmschleimheit zurückzuführen, und wir wissen doch, dass Sublimat die Darmschleimhaut stark zu reizen vermag. — Diese stark antifermentative Wirkung des Calomel erklärt auch den so günstigen Einfluss bei der katarrhalischen Gelbsucht. Durch gründliche Desinfektion des Zwölffingerdarmes und des Ductus choledochus weicht der katarrhalische Zustand in diesen Teilen des Darmes, und damit wird die weitere Produktion des Schleimes, welcher den Ductus choledochus verstopft, verhindert. Würde Calomel cholagoge Wirkung auf die Leber üben, wie manche Autoren glauben, dann müsste der Icterus viel eher weichen, indessen dauert er immer circa 5 Tage.

Die diuretische Wirkung des Calomel bleibt vorläufig ein mit sieben Siegeln versiegeltes Buch. Schwer verständlich ist die von vielen angegebene Erklärung, die gesteigerte Diurese sei auf Reizung des Nierenepithels zu beziehen. Speziell bei Nierenentzündung wäre es vielleicht richtiger anzunehmen, dass das im Blute kreisende, aus der Wechselwirkung von Kochsalz und Calomel hervorgegangene Sublimat in den Nieren angelangt, die Nierenkanälchen stark desinfiziert und damit dieselben funktionsfähig gestaltet. Allerdings würde diese Erklärung für die Beleuchtung der diuretischen Wirkung bei Hydrops infolge von Herz- und Leberleiden nicht passen.

Der Vollständigkeit halber will ich hier noch erwähnen, dass die grasgrüne bis schwarze Farbe der Calomelstühle teils von der Farbe der unzersetzten, den Stühlen beigemengten Galle, teils vom Schwefelquecksilber herrührt, das aus der Verbindung des Kotschwefels mit Quecksilber entsteht.

Schluss.

Die Wirkung des Calomel ist insbesondere bei Colica flatulenta, Dyspepsie, bei mit Fieber einhergehenden, akuten subakuten und chronischen Magen- und Darmkatarrhen, bei Eclampsia ex indigestione, anderseits aber auch bei Icterus, Hydrops, Syphilis und scrophulösen Augenkrankheiten eine so eklatante, rasche und sichere, dass sie geradezu an das Wunderhafte grenzt. In dem ärztlichen Arzneischatz giebt es kein Mittel, das an Raschheit und Sicherheit der Wirkung mit Calomel verglichen werden könnte mit Ausnahme von Chinin bei Malaria und Behring'sches Serum bei Diphtherie. Die letzten Präparate entfalten jedoch nicht so schnell ihre Wirkung wie Calomel.

VIII.

Erstickung durch Aspiration necrotischer Massen aus einer perforirten tuberculösen trachealen Lymphdrüse.

Von

Dr. A. HORST,

Prosecturs-Adjunct im k. k. Kaiserin Elisabeth-Spital.

Fälle von Tuberculose der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen mit Durchbruch in die Trachea sind keineswegs sehr seltene Vorkommnisse, wie die zahlreichen Angaben in der Litteratur zeigen.

Ich verweise auf die Mittheilungen von Barry, Biggs, Loeb, Lundin und Wallis, Meynet, Parker, Petersen etc.

Loeb hat im Anschluss an seinen Fall eine Tabelle aller bis dahin bekannt gegebenen Fälle zusammengestellt.

In der neueren Litteratur hat Fronz zwei Fälle beschrieben.

Mit Rücksicht auf das klinische Interesse eines von uns beobachteten Falles erscheint mir die Mittheilung desselben gerechtfertigt. Die Krankengeschichte ist kurz folgende.

Marie Z., $3^1/_2$ Jahre altes Bahnarbeiterkind, wird am 19. Juni 1901 mit schweren Stenosenerscheinungen in das K. K. Kaiserin Elisabeth-Spital gebracht.

Anamnestisch wurde erhoben, dass das nicht belastete, von gesunden Eltern stammende, früher immer gesunde Kind seit zwei Tagen über geringe Halsschmerzen klagt. Am 19. Juni trat plötzlich während des Spielens bei einer raschen Kopfbewegung, welche das Kind auf Anruf der Mutter machte, Athemnoth und Cyanose ein, und da sich die Athembeschwerden immer steigerten, überbrachte man dasselbe ins Spital.

Stat. praes.: Pat. ist von schwächlicher Constitution, schlechtem Ernährungszustande, afebril, Puls beschleunigt, klein, regulär, Gesicht cyanotisch. Es besteht hochgradige inspiratorische Dyspnoe; die Fossae jugulares und das Epigastrium werden stark eingezogen.

Ueber beiden Lungen Pfeifen und Giemen.

Rachenorgane und Kehlkopf erweisen sich normal.

Die sofort vorgenommene Intubation steigerte noch mehr die Dyspnoe, weshalb die Tracheotomie gemacht wurde.

Nach Eröffnung der Trachea wird ein 8—10 cm langes, baumartig verzweigtes Gerinnsel von gelblich-weisser Farbe ausgehustet; dasselbe wurde für Fibrin gehalten und die Diagnose auf Croup gestellt.

Auch die Tracheotomie hatte nur vorübergehenden Erfolg. Bei Einführung der Canüle stellte sich wieder heftige Dyspnoe ein; unter zunehmender Cyanose Exitus letalis.

Sectionsbefund vom 20. 6. 1901:

Kindliche weibliche Leiche von zartem Bau, blasser Hautfarbe. An den Conjunctiven einzelne kleine Ecchymosen. Am Halse findet sich eine $2^1/_2$ cm lange, von der ausgeführten Tracheotomie herrührende Wunde.

Gehirn, Mund und Rachengebilde normal.

Die Schleimhaut der Trachea ist mit einem schaumig-schleimigen Inhalt bedeckt, in welchem kleine, gelblich-weisse, leicht zerreibliche Klümpchen suspendirt sind.

An der Bifurcation der Trachea liegt ein grösserer Klumpen von gleicher Beschaffenheit, der mit zwei Zipfeln in die beiden Hauptbronchien hineinragend das Lumen derselben fast vollständig ausfüllt.

Nach Entfernung dieses Pfropfes sieht man an der hinteren Wand der Trachea, etwa 1 cm oberhalb der Bifurcation der Luftröhre, einen längsovalen Substanzverlust von 3 mm Länge und 2 mm Breite. Derselbe durchsetzt die Trachealwand vollständig. Der Rand des Geschwüres ist uneben, leicht gewulstet, nicht unterminirt und lässt kleine, grauweisse Knötchen erkennen.

Aus der Perforationsöffnung quillt bei leichtem Drucke auf die Umgebung eine rahmartige, grössere, weisse Bröckelchen enthaltende Masse heraus.

Mit der Sonde gelangt man durch diese Perforationsöffnung in einen etwa nussgrossen Hohlraum, welcher einer stark vergrösserten, in ihrem Centrum zerfallenen trachealen Lymphdrüse entspricht. Die benachbarten Drüsen sind gleichfalls vergrössert und lassen am Durchschnitt neben grösseren verkästen gelblichen Stellen kleine graue Knötchen erkennen.

Die übrige Schleimhaut der Trachea zeigt ausser leichter Injection keine Veränderungen.

In der Pleura kleine Ecchymosen; die Lungen, etwas hyperämisch, sind frei von Tuberculose.

Die übrigen Organe sind normal.

Path.-anat. Diagnose:

Erstickung in Folge Aspiration nekrotischer Massen nach Perforation einer tuberculösen Lymphdrüse in die Trachea; chronische Tuberculose der trachealen Lymphdrüsen.

Status thymicus.

Die bröckeligen Massen aus dem Trachealinhalte bestehen aus Detritus.

Tuberkelbacillen wurden darin nicht gefunden.

Nach dem histologischen Befunde handelt es sich um chronische Tuberculose der trachealen Lymphdrüsen mit Uebergreifen auf die Trachea und geschwürigen Zerfalles der letzteren.

Die Lungen sind frei von Tuberculose.

Durch den angeführten Obductionsbefund wird demnach vollständig der klinische Verlauf des Falles erklärt.

Durch die rasche Kopfwendung, welche das anscheinend ganz gesunde Kind machte, wurde das Geschwür durchbrochen und die necrotischen Massen der tuberculösen Drüse wie aus einer Spritze in die Trachea ausgedrückt und aspirirt.

Bei der Tracheotomie wurden dieselben zwar entfernt, doch durch das Einführen der Canüle wahrscheinlich neuerdings grössere Mengen aus der Drüsencaverne ausgequetscht, worauf die heftige Dyspnoe und der baldige Exitus folgten.

In Bezug auf das jugendliche Alter, den Sitz der Perforationsöffnung in der Nähe der Bifurcation der Trachea und die primäre Localisation der Tuberculose in den Lymphdrüsen schliesst sich dieser Fall den meisten in der Litteratur angeführten an.

Litteratur:

Barry, D. W., Med. News Philadelphia. 1885. S. 236.
Biggs, H. M., Med. Rec. 1890. August 16.
Cornet, C., Die Tuberculose im 14. Bande von Nothnagel's specieller Pathol. und Therapie.
Fronz, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1897. 1.
Loeb, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1886. Bd. 24.
Lundin und Wallis, Centralbl. f. Laryngol. 1885. S. 399.
Meynet, P., Lyon. méd. 1881. 23.
Derselbe, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1882. Bd. 18. S. 311.
Neumann, H., Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 9—17.
Nowack, E., Münch. med. Wochenschr. 1890. S. 319.
Parker, B. W., Brit. med. Journ. 1890.
Petersen, Deutsche med. Wochenschr. No. 10. S. 145.
Poland, J., London. Path. med. Trans. 1885. Vol. 36.
Spengler, C., Zeitschr. f. Heilk. 1893. Bd. 13.
Tait, C. A., Brit. med. Journ. 1885.

Kleine Mittheilungen.

Ein Fall von Hernia ventralis lateralis congenita [1]).

(Defekt der Mm. obliq. abd. ext. und int. und transv. abd.)

Von

Dr. IGNAZ STEINHARDT,

Kinderarzt in Nürnberg.

Am 1. April d. J. wurde in unsere Poliklinik ein 3 Wochen altes Kind gebracht, dessen Mutter angab, dass die Hebamme schon bald nach der Geburt am Bauch des Kindes eine auffällige Geschwulst bemerkt habe, die aber bisher weder grösser noch kleiner geworden, sondern unverändert stehen geblieben sei; auf leichten Druck lasse sie sich vollständig wegbringen, komme aber sofort wieder zum Vorschein.

Die Untersuchung ergab Folgendes:

Der recht magere und mit Soor behaftete Knabe zeigt an der rechten seitlichen Bauchwand, etwas oberhalb der Mitte zwischen dem Winkel des Rippenbogens und der Darmbeinschaufel eine etwas kugelige Vorwölbung, welche annähernd die Grösse der kindlichen Faust hat, das übrige Hautniveau um einige Centimeter überragt, von gleichmässig ebener, nicht höckeriger Oberfläche ist und am Rand sanft abfallend in die normale Umgebung übergeht. Die darüberliegende Haut zeigt nicht die geringste Abnormität, namentlich keine Entzündungserscheinungen, lässt sich auch leicht abheben und verschieben. Die Geschwulst selbst ist von weicher Consistenz und kann selbst bei ganz leichtem Druck vollständig in die Bauchhöhle zurückgeschoben werden, kommt aber sofort wieder zum Vorschein. An ihrer Grenze fühlt man deutlich einen etwas verdickten Rand, der um die ganze Peripherie der Geschwulst herumreicht. Die Perkussion ergiebt deutlichen Darmschall. Es konnte also gar keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine Hernie handelte, d. h. um eine vom Peritoneum bedeckte Vortreibung eines Baucheingeweides, hier des Darms, durch eine normale oder — hier — abnorme Oeffnung der Bauchwand (Hüter). Auffällig und ganz ungewöhnlich war nur die eigenthümliche Lokalisation an der seitlichen Bauchwand. Wäre die Hernie in der Mittellinie des Bauches gelegen, so liesse sie sich sehr einfach als durch Diastase der Recti entstanden, wie sie ja nach Laparotomien oder auch angeboren vorkommt, erklären; so aber war das Zustandekommen derselben nicht ganz klar. Ein befreundeter Frauen-

[1]) Mitgetheilt in der Nürnberger medicin. Gesellschaft am 15. Mai 1902.

arzt, der das Kind sah, sprach die Vermuthung aus, dass es sich vielleicht um ein Fehlen der an dieser Stelle der Bauchwand normaliter befindlichen Mm. obliqu. und transvers. handeln könne und dadurch die Hernie entstanden sei. Ich habe dann das Kind noch einige Male gesehen; am 14. April ist es an seiner Schwäche zu Grunde gegangen, und ich habe die Sektion gemacht.

Dieselbe hat ergeben, dass die vorgenannte Muskelgruppe, d. i. der M. obliquus abdominis internus und externus, sowie der M. transversus abdominis, die sich unter normalen Verhältnissen an der betreffenden Stelle vollständig decken und ein dickes Muskellager bilden (vergl. Abbildung in Henle's Atlas der Anatomie) auf der rechten Seite des Bauches vollständig fehlten. Während diese Muskelschicht links verhältnissmässig stark entwickelt war und keine sichtbare Veränderung bot, war rechts an der Innenfläche der Bauchwand eine deutliche Einsenkung vorhanden, auf welcher nur einzelne ganz dünne und nicht miteinander zusammenhängende Muskelstreifen quer verliefen, das kräftige Muskellager aber wie auf der anderen Seite vollständig fehlte. Am deutlichsten war dieser Muskeldefekt zu konstatiren, wenn man die Bauchdecken gegen das Licht hielt; während links durch die dicke Muskulatur hindurch kein Licht einfallen konnte, war die Bauchhaut rechts an der muskelfreien Stelle ganz durchsichtig, um so mehr, als bei dem sehr atrophischen Kind auch das Unterhautfettgewebe fast ganz geschwunden war. Der während des Lebens fühlbar gewesene Rand in der Umgebung der Geschwulst erwies sich als leichte Verdickung der angrenzenden Fascie, die gewissermassen als Bruchpforte, allerdings mit viel grösserem und breiterem Durchmesser als gewöhnlich, zu betrachten ist. Die Bauchwand bestand demnach an dieser Stelle blos aus Haut, dem fast ganz geschwundenen Unterhautfettgewebe und Peritoneum.

Weitere Missbildungen waren nicht vorhanden.

Es handelte sich also im vorliegenden Fall um einen vollständigen, angeborenen Defekt der drei genannten Muskeln und eine dadurch entstandene Hernie, um eine Hernia ventralis lateralis congenita. Das Vorkommen derselben ist ein äusserst seltenes; in der mir zugänglichen Litteratur, sowohl in den gebräuchlichen Hand- und Lehrbüchern als auch in einer Reihe von Zeitschriften, habe ich fast nichts darüber finden können; nur Karewski[1]) erwähnt diese Anomalie und weist auf deren seltenes Vorkommen hin. Gerade diese Seltenheit hat mich veranlasst, den Fall mitzutheilen.

[1]) Die chirurgischen Krankheiten des Kindesalters.

Vereinsbericht.

9. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte

zu **Düsseldorf** am 9. März 1902.

I. Letzte Lesung der Denkschrift „Säuglingssterblichkeit und Kindermilch".

Zur Discussion Herr Krautwig-Köln. Bei hohem Schmutzgehalt der Milch kann die städtische Polizei ebenso wie bei zu geringem Fettgehalt auf Grund des Nahrungsmittelgesetzes eine Stallprobe und auch wohl eine Revision der ganzen Production vornehmen lassen. Im Uebrigen ist der Kreisarzt auf Grund der Dienstanweisung berechtigt und verpflichtet zur Ueberwachung der Milchwirthschaften.

Herr Conrads-Essen bittet in der Denkschrift die grosse Wichtigkeit der Schmutz- und Säuregehalts-Controlle noch mehr hervorzuheben und insbesondere zu betonen, dass dieselbe in den Fällen, in welchen die Stallcontrolle nicht durchführbar ist (weil z. B. die Ställe in fremden Gemeinden liegen), am meisten geeignet ist, die Stallcontrolle zu ersetzen und ein Urtheil über die Güte der Milch zu ermöglichen.

Herr Selter-Solingen berichtet über den Modus der Solinger Milchcontrolle (wechselnde Controllstelle, an der Schmutzprobe und Controlle der Gefässe geübt wird).

II. Herr Paffenholz-Düsseldorf Demonstration eines zweifelhaften intra-uterinen Bauchtumors beim Kinde. Das zu demonstrirende Kind ist leider vor einigen Tagen ganz plötzlich gestorben, sodass nur eine Besprechung des Falles stattfinden kann, der freilich ein Unicum darstellt. Das Kind wurde ohne Kunsthilfe als erstes von gesunden Eltern geboren. Sofort bei der Geburt zeigte sich folgender Befund des Abdomens: Die Bauchdecken nicht straff gespannt, sondern als leerer, grosser Beutel mit vielen Längs- und Querfurchen schürzenartig über die Symphyse und seitlich bis auf die Oberschenkel herabhängend; untere Thoraxapertur bedeutend erweitert. Organe im Abdomen deutlich palpabel, Milz vergrössert und gesenkt, linke Niere anscheinend normal, an der rechten oben ein wallnussgrosser, fester Tumor, vollständiger Kryptorchismus; die Ausdehnung der Bauchdecken rechts bedeutender als links. Das Kind entwickelte sich bei Brustnahrung sehr gut, sodass im Alter von 5 Monaten ein beträchtlicher Paniculus adiposus die Erscheinungen an der Bauchhaut schon etwas verwischt hat. Da eine Obduction des ganz plötzlich angeblich unter Krämpfen

mit 5 Monaten gestorbenen Kindes nicht zugelassen wurde, so sind nur Vermuthungen aufzustellen. Vortragender neigt zu der Annahme einer Cysten-Niere rechts, weil die Ausdehnung hauptsächlich rechts, der keinere Tumor an der rechten Niere und eine andere Missbildung, der Kryptorchismus, besteht. Bemerkenswert sind die enorme Grösse, die allerdings auch schon von Monti (Gerhard's Handb. f. Kinderkrankheiten Bd. IV. Abth. III pag. 469) angegeben wird, und besonders das spurlose Verschwinden vor der Geburt, abgesehen von der Veränderung des Bauchdecken, in Folge der Dilatation.

III. Herr Rey-Aachen demonstrirt die Röntgogramme von mehreren Kindern, die erst durch die Röntgographie der Handwurzelknochen als incomplete Athyreosen erkannt wurden. Die darauf eingeleitete Thyreoidtherapie bestätigte die Diagnose. Vortragender verweist auf die Wichtigkeit der Röntgenaufnahme der Handwurzelknochen in allen Fällen, wo das Zurückbleiben im Längenwachsthum und in der Intelligenz Infantilismus vermuthen lassen. Die demonstrirten Kinder, welche aus ganz kropffreier Gegend stammen, behandelte er schon seit ihrer ersten Kindheit. Die Kinder waren alle nur sehr schwer durch die fortwährenden Ernährungsstörungen des ersten Jahres hindurchzubringen, litten mehrfach an Laryngospasmus im Gefolge von latenter Tetanie, im zweiten und dritten Jahre zeigten sie entweder typisch rachitische Erscheinungen oder ganz zierlichen Habitus mit leicht brüchigen Röhrenknochen. Erst im vierten Jahre brachte das Zurückbleiben in der Intelligenz und im Längenwachsthum ihn auf den Gedanken eines Mangels der Function der Thyreoidea. Die Fortschritte, welche die Kinder bei Thyreoidtherapie sowohl im Längenwachsthum als intellectuell machten, bestätigten, dass die durch Röntgenaufnahme der Handwurzel nachgewiesene Hemmung der Knochenentwicklung auf incompleter Athyreosis beruhte.

Herr Selter berichtet im Anschlusse daran über seine Fälle, von denen einer seit Beginn der Behandlung 11 cm gewachsen und nach Aufhören der Thyreoidbehandlung wieder ein Wachsen aufhörte.

IV. Herr Selter-Solingen demonstrirt als Erwiderung auf in der Litteratur erfolgte Bemängelung seiner Behauptung des normaliter erfolgenden Ein- und Austrittes von Koth in den kindlichen Wurmfortsatz, einige bei Sectionen gewonnene Appendices mit Kothinhalt ohne pathologische Veränderungen.

Derselbe demonstrirt ein Präparat von absteigender Tuberculose der Harnorgane, S. sah denselben zuerst mit 14 Jahren, wo er angeblich an Typhus gelitten haben soll, er fand damals Eiweiss, Eiterkörperchen und Nierenepithelien im Harn, ohne Tuberkelbacillen zu finden, hatte aber, da Erscheinungen von Typhus fehlten, Verdacht auf Nierentuberculose. Vor 4 Monaten Blutung aus den Harnwegen nach etwa 14 tägigem Kranksein. Befund: tuberculöses Ulcus am orificium urethrae, Tumor der Prostatagegend, rechter Urether als dicker Strang zu tühlen, rechte Niere stark vergrössert. Im Harn Eiterkörperchen, Blasen- und Nierenepithelien, Tuberkelbacillen. Post mortem: Tuberculose der r. Niere, Urether, Blase Urethra, l. Niere und l. Urether frei. Miliare Tuberculose der Lunge.

Weiterhin berichtet S. über die letzte Solinger Masernepidemie, Er sah 189 Masernfälle mit 5 Todesfällen, deren 2 bereits früher an Lungentuberculose erkrankt waren. An Complicationen sah S. 21 mal Pneumonie,

26 mal Darmkatarrh, 4 mal Icterus catarrhalis, 11 mal Otitis, 1 mal Meningitis, 1 mal Periostitis, 1 mal Lähmung (postmorbilläre), 1 mal Nachschub nach 11 Tagen, 2 mal Croupcomplication (mit 1 Todesfall). Er giebt eine Beschreibung einzelner interessanten Fälle der Epidemie. Eine grosse Anzahl begann mit Erbrechen und Darmkatarrh, scheinbar ohne Betheiligung der Luftwege bis zum Ausbruche des Exanthems, am 9.—12. Tage. Bei allen diesen sah S. keine Koplicks, wohl aber bei den Fällen mit Infection von Seiten der Luftwege (2 Arten von Masern?). Die Schulen waren auch bei dieser Epidemie die Verbreiterinnen der Erkrankung und zwar in gleichem Maasse die den Schulärzten (Wiesbadener Muster) unterstellten Schulen, wie die ohne Schulärzte.

Zur Discussion: Herr Conrads-Essen glaubt, dass bei Masernepidemien der Schularzt stets versagen wird, solange eine Meldepflicht der Masern nicht besteht und solange in den Arbeiterkreisen die Morbillen vielfach gar nicht ärztlicher Behandlung zugeführt werden. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass die sog. Kleinkinderbewahranstalten mindestens ebensoviel zur Verbreitung gerade dieser Krankheit beitragen, wie die Volksschulen.

Herr Bloch-Köln. Herr S. will unterschieden haben zwischen gastrointestinaler Eingangspforte und respiratorischer. Dies würde den ähnlichen Formen von Infection bei croupöser Pneumonie und Influenza entsprechen, wie ich sie früher beobachtet habe. Hierauf bespricht er 2 Fälle aus seiner Praxis, die bemerkenswerth waren: 1. durch prodromales Exanthem, 2. während 5 Tagen auftretendes Erbrechen, Nasenbluten und beginnende Otitis vor dem Ausbruch des Exanthems.

Herr Gernsheim-Worms beobachtete im vorigen Winter gelegentlich einer Epidemie 160 Masernfälle. Bei vielen Fällen im Beginn folliculäre Enteritis, zuweilen mit Erbrechen, Koplick'sche Flecken beobachtete er nur selten. An Complicationen, mehrere Fälle schwerster Bronchiolitis, einen Fall vollständiger halbseitiger Paralyse, die ca. 3 Wochen nach der Entfieberung langsam einsetzte. Ein Fall begann mit meningitischen Erscheinungen und endete lethal, erst am 10. Tage trat das Exanthem auf, am 12. bereits der Exitus. Seiner Beobachtung nach dauerte die Incubationszeit 16—17 Tage. Der Rothlichtbehandlung (Zukleben der Fensterscheiben mit rothem Papier) ist er geneigt, einen guten Einfluss zuzuschreiben. (Bie, therapeut. Monatshefte Jan. 1900). Auch beobachtete er einen Fall von Masernexanthem bei einem im Abschuppen begriffenen Scharlachkranken.

Herr Selter Schlusswort. Koplick habe ich nur bei den mit bronchitischen Erscheinungen beginnenden Masern gesehen, bei den mit Darmaffection beginnenden weniger. Dem Schularzt will ich keinen Vorwurf machen, ich möchte nur ein Beispiel anführen, dass der Schularzt nach der jetzigen Einrichtung und mit den heutigen gesetzlichen Bestimmungen nicht in der Lage ist, durch die Schule verbreitete Epidemien zu verhindern.

Herr Dreher-Düsseldorf. Demonstration einer Pincette mit Mikrometerschraube. Derselbe hat den Zweck die Phimose zu überdehnen. Diese Ueberdehnung muss etwa 10 Minuten andauern und einige Tage wiederholt werden, nachdem vorher die Verwachsungen des innern Blattes mit der Glans stumpf getrennt werden. Recidive treten nach genügend lang ausgedehnter Ueberdehnung nicht mehr ein.

Zur Discussion: Herr Rey-Aachen macht an dieser Stelle nochmals[1]) auf die bei allen normalen Knaben im ersten Lebensjahre vorhandene physiologische Verklebung und enge Oeffnung der Vorhaut aufmerksam, welche etwa bis zum achten Lebensjahre dem den Erwachsenen eigenthümlichen Zustande sich nähert. Leider giebt dieser physiologische Zustand der Knaben im Säuglingsalter immer noch zu oft verhängnissvollen Operationen die Veranlassung.

Herr Paffenholz-Düsseldorf. Es soll nur eingegriffen werden, wenn Beschwerden beim Uriniren bestehen oder bei entzündlichen Erscheinungen nach Secret-Retention. Dann aber auch zuerst dilatiren oder mit der Sonde die Verklebungen lösen. Es wird meist ganz überflüssiger Weise operirt und dilatirt.

Rey.

---

1) Ueber eine bisher nicht berücksichtigte Contraindication der Phimosisoperation. Jahrb. f. Kinderheilk. 3. Folg. Bd. 3.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

La mobilità del fegato nel bambino. Von Dr. A. Villa. Pammatone. Anno VI. No. 1. 1902.

1. Die Beweglichkeit der Leber ist bei Kindern augenscheinlich.

2. Die Steilstellung der Leber findet man insbesondere bei Magenfüllung; ferner beim Uebergange von Rücken- in aufrechte Lage.

3. Die Beweglichkeit der Leber ist besonders eigenthümlich Kindern über dem zweiten Lebensjahre und solchen mit erweitertem und sehr fassungsfähigem Magen. Pfaundler.

Ricerche sui fermenti gastrici. Von Dr. G. Finizio. La Pediatria. Anno X. No. 4. April 1902.

Untersuchungen an 23 Kindern. Die Bestimmung der relativen Fermentmengen bezw. der Wirkungsgrösse, geschah nach bekannten Methoden (Mett, Meunier, Hanriot).

1. Im Mageninhalte von gesunden und kranken Kindern wurde stets Pepsin, Chimosin und fettspaltendes Ferment nachgewiesen.

2. Diese Fermente fanden sich im Magensafte des Nüchternen (besonders im sogen. „Appetitsafte") am wirksamsten.

3. Ihre Wirksamkeit nimmt im Beginne der Verdauung ab, um sich später wieder bis auf nahe anfängliche Höhe zu erheben.

4. Die gastrische Dyspepsie geht gewöhnlich, aber nicht immer, mit einer verminderten Wirksamkeit der Magenfermente einher; auch trifft man in pathologischen Fällen discrepante Befunde bezüglich der Energie der einzelnen Fermente. Pfaundler.

Ueber die Milchgerinnung durch Lab. Von Dr. E. Fuld. Hofmeister's Beitr. zur chemischen Physiol. u. Pathol. Bd. II. Heft 4. April 1902.

1. Das Zeitgesetz der Labung und die Grenzen seiner Gültigkeit.

Dieses für die Theorie der Labgerinnung äusserst wichtige Gesetz, welches besagt, dass das Product Labmenge × Gerinnungszeit konstant sei, galt bisher unangefochten nur für mittlere Labkoncentrationen. Fuld konnte zeigen, dass sich dieses Gesetz auch in Versuchen mit grossen Fermentmengen und kurzen Gerinnungszeiten (3 Sekunden) durchaus bestätigt, dass dasselbe also ohne besondere Einschränkung nach dieser Richtung Geltung hat. Abweichende

Befunde, die von anderer Seite hierüber vorliegen, erklärt Verf. damit, dass auf die sogenannte „Ausscheidungszeit" (Zeit, welche zur Ausscheidung von sichtbaren Labgerinnseln erforderlich ist) nicht genügend geachtet wurde. Diese und die „Umwandlungszeit" (Zeit, deren es bedarf, damit das Caseïn annähernd vollständig in Paracaseïn übergehe) sind die beiden Summanden der Gerinnungszeit.

2. Die Umwandlungsgeschwindigkeit der mit Lab versetzten Milch.

Eine geistvolle Versuchsanordnung gestattete dem Verf. zu entscheiden, dass die Wirkung des Labs auf die Milch weder beschleunigt noch verzögert verläuft, sondern mit gleichförmiger Geschwindigkeit. Daraus folgt natürlich, dass die (stets abnehmende) Concentration an unverändertem Caseïn ohne Einfluss auf den Process ist.

3. Ueber einige durch die Gerinnung veranlasste physikalische Aenderungen.

Es ergab sich, dass die Gerinnung mit einer positiven Wärmetönung einhergeht, dass der Gefrierpunkt der Milch durch die Gerinnung eine geringe Erhöhung erfährt und dass die Viskosität der Flüssigkeit bei der Gerinnung annähernd unverändert bleibt.

Betreffs weiterer Untersuchungen des Verf. zur Frage der Theorie des Zeitgesetzes bei der Labung und zum Vorgange der Käseausscheidung muss auf das Original verwiesen werden. Pfaundler.

Ueber den Einfluss des Formaldehyds auf den Nachweis normaler und pathologischer Harnbestandtheile. Von M. Jaffe-Königsberg i. Pr. Therapie der Gegenwart. 1902. Heft 4.

Da Formaldehyd öfter zur Konservirung des Harns benutzt wird, stellte sich Verf. die Aufgabe, zu untersuchen, ob die Bestandtheile des Harns durch den Zusatz des Formaldehyds eine Veränderung erfahren. Er bediente sich des officiellen Formalins, das 35 pCt. Formaldehyd enthält. Bisher liegen nur die Ergebnisse des Verf. in Bezug auf das Verhalten organischer gelöster Bestandtheile normalen und pathologischen Harns gegen den Formaldehyd vor und zwar sind es folgende: der Formaldehyd stört resp. hebt gänzlich auf viele wichtige Reactionen (Indican, Harnsäure, Acetessigsäure, Pantosen): er ist daher zur Conservirung des Urins für Zwecke der Analyse ungeeignet. Für den Nachweis von Harnstoff und Farbstoffen wirkt seine Gegenwart jedoch nicht störend. R. Rosen.

Ueber die Erzeugung hämolytischer Amboceptoren durch Seruminjection. Ein Beitrag zur Kenntniss der Receptoren. Von Dr. J. Morgenroth, Mitglied des Instituts. Aus dem K. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. (Dir. Geh. Med.-Rath Prof. Dr. P. Ehrlich.) Münch. med. Wochenschr. No. 25. 1902.

Es war von anderer Seite behauptet worden, dass man zwar durch Ziegenharninjectionen bei Kaninchen hämolytische Immunkörper für Ziegenblut erzeugen kann, aber keine Hämolyse durch Injection des entsprechenden Serums bewirken kann.

In Wirklichkeit bedarf es aber „nur" gewisser Kunstgriffe, um auch durch Injection von Ziegenserum bei Kaninchen hämolytische Amboceptoren (Immunkörper) zu erhalten.

Bei der Injection von Kaninchen mit Ziegenserum entstehen nämlich im Kaninchenserum Auto-Antikomplemente, d. h. Komplemente, die gegen die Komplemente des eigenen Serums gerichtet sind, und da diese Auto-Antikomplemente nicht nur die im Serum vorhandenen Komplemente neutralisiren, sondern auch neu zugefügte Komplemente zu binden vermögen, kann der Amboceptor der mit Ziegenserum behandelten Kaninchen vollkommen unwirksam werden. Die neue Versuchsanordnung des Verfassers, die diese Schwierigkeiten beheben kann, ist nun folgende: man versetzt die Blutkörperchen mit dem Serum der immunisirten Kaninchen, centrifugirt nach dem Verlauf der zur Bindung vorhandener Amboceptoren nöthigen Zeit die Blutkörperchen ab und entfernt die obenstehende Flüssigkeit, welche das Auto-Antikomplement enthält. Versetzt man dann die Blutkörperchen mit frischem, normalem Kaninchenserum, so tritt im Brutschrank die Hämolyse ein.

Aber auch normales Kaninchenserum wirkt auf Ziegenblut hämolytisch, Um daher zu entscheiden, ob die Hämolyse durch einen künstlich erzeugten oder durch den schon ursprünglich vorhandenen normalen Amboceptor hervorgerufen ist, empfiehlt Verf., die gesuchten immunisatorisch gebildeten Amboceptoren aus der Füssigkeit nicht mit Ziegenblutkörperchen, sondern mit Ochsenblutkörperchen herauszunehmen, da normales Kaninchenserum Ochsenblut nicht löst.

Es folgt zum Schluss ein Versuch, der die Gleichartigkeit der durch die Injektion von Ziegenserum erzeugten Amboceptoren mit den durch Blutinjection zu Stande gekommen beweist.

Eingeleitet wird die Arbeit mit Betrachtungen über die chemische und specifische Natur des Vorganges bei der Verankerung von Receptor und Amboceptor, die die morphologische Gestaltung der Zelle, an welcher die Reaction abläuft, als etwas Secundäres erscheinen lässt. Misch.

Ueber die Isoagglutinine im Serum gesunder und kranker Menschen. Von Dr. A. v. Decastello und Dr. A. Sturli. Aus der II. med. Klinik (Hofrath Neusser) in Wien. Münch. med. Wochenschr. No. 26. 1902.

Bei der überwiegenden Mehrzahl von gesunden und kranken Personen im Alter von mehr als 6 Monaten enthält das Serum Isohämagglutinine. Verff. können das von Landsteiner beschriebene typische Verhalten von Serum und Blutkörperchen bei Gesunden und Kranken bestätigen. Bei Neugeborenen und Kindern unter 6 Monaten zeigen sich Abweichungen von diesem typischen Verhalten, die Verff. zu erklären versuchen.

Diagnostische Bedeutung komme der Isoagglutination nicht zu.

Misch.

Ueber die Wirkung bactericider Immunsera. Von Friedrich Wechsberg. Wiener klin. Wochenschr. No. 13. 1902.

Wie Neisser und Verf. nachgewiesen haben, erfolgt, wenn man verschieden grosse Mengen eines inactiven bactericiden Immunserums mit der gleichen Menge eines passenden Complementes mischt und zu allen Proben die entsprechenden gleichen Mengen des entsprechenden Bacteriums hinzufügt, bei gewissen mittleren Dosen des bactericiden Immunserums Abtödtung der Bacterien, während dieselbe bei zu kleinen und bei sehr grossen Dosen unterbleibt, eine paradoxe Erscheinung, für die nur auf Grund der

Ehrlich - Morgenroth'schen Anschauung vom Wesen der Bactericidie (resp. Haemolyse) eine ausreichende Erklärung zu finden ist. Die neueren Untersuchungen gelten nun der Widerlegung von Gruber erhobener Einwände und weisen zunächst nach, dass die von Gruber gefundene Hemmung der Haemolyse durch bactericide Immunsera thatsächlich nicht zu Recht besteht und dass die daraus gezogenen Schlüsse nicht acceptabel sind. Die von Gruber behauptete Entstehung von Anticomplementen durch Immunisirung mit Bacterien erkennt Autor nicht an und verharrt auf seinem Standpunkt bezüglich der Deutung der früheren Versuche, die Wirkung grosser Dosen bactericider Immunsera betreffend, und erblickt in denselben einen Beweis für die Richtigkeit der Ehrlich-Morgenroth'schen Auffassung über den Mechanismus der Bactericidie. (In No. 15 derselben Wochenschrift wendet sich Gruber gegen die Versuchsanordnungen Wechsberg's, die zu den für G. nicht acceptablen Resultaten geführt haben.) Neurath.

Contribution à l'étude des propriétés et de la nature des mélanges des toxines avec leurs antitoxines. Von J. Danysz. Ann. de l'inst. Pasteur 1902. No. 5.

Dass sich Toxin und Antitoxin in der Form einer chemischen Bindung neutralisiren, ist, namentlich seit den Versuchen Ehrlich's, ziemlich allgemein angenommen. Doch ist der Vorgang der Bindung ein ziemlich complicirter, das scheinen diese neuen Versuche von Danysz zu erweisen. Wenn man Ricin und Antiricin im Reagensglas in verschiedenem Verhältniss mischt, so kann man immer eine bestimmte Mischung herausfinden, wo sich ein Niederschlag in kürzester Zeit bildet, während diesseits und jenseits dieses Optimum die Zeitdauer der Bildung unregelmässig zunimmt. Interessant ist namentlich folgendes. Wenn 1 ccm Ricin und 0,85 ccm Antiricin dieses Optimum bilden, so liefert 1 ccm Ricin mit 0,40 Antiricin eine opalasirende Mischung. Verf. nimmt also an, dass sich die beiden Substanzen in verschiedenem Verhältniss binden können, da ja sonst in dem eben erwähnten Beispiel von 1 ccm Ricin und 0,4 Antiricin 50 Volumina des Optimum und 50 Volumina freies Ricin gebildet würden, was in Wirklichkeit eben nicht der Fall ist. In diesem Optimum ist die Mischung für Thiere nicht pathogen, oder nicht absolut neutral, denn sie schützt das Meerschweinchen noch gegen 5 tödtliche Dosen. Eine ganz inaktive Mischung giebt es nicht, und die am wenigsten aktive Mischung ändert sich sehr nach der Art des Thieres. Eine nicht pathogene Mischung wird spontan nicht wieder aktiv. Man kann aber nachweisen, dass durch künstliche Verdauung mit Magensaft die Mischung wieder aktiv wird, dieser greift das Ricin wenig an, zerstört aber das Antiricin. Die bei subcutaner Injection nicht pathogene Mischung kann bei intestinaler Einverleibung tödten. Zuletzt kommt noch eine sehr interessante Thatsache. Alle diese Mischungen müssen in einem Male hergestellt sein, sobald man dem Ricin das Antiricin, oder umgekehrt, in kleineren Dosen allmählich zuführt, sind die Bindungsverhältnisse ganz andere. Zum Beispiel eine Mischung von 0,4 Antiricin mit 0,6 Ricin ist für das Meerschweinchen nicht pathogen. Wenn man aber dem 0,4 Antiricin in Zwischenräumen von 10—24 Stunden 4 mal je 0,15 Ricin zufügt und die Mischung 24 Stunden stehen lässt, so ist diese gleiche Mischung pathogen. Verf. zieht aus seinen Versuchen den Schluss, 1. dass sich Toxin und Anti-

toxin in verschiedenem Verhältniss binden können, 2. dass die Antitoxine sich an die Toxine binden und mehr oder weniger ihre Affinitäten sättigen, ohne die Toxine zu zerstören oder selbst zerstört zu werden.

Japha-Berlin.

Contribution à l'étude de l'anémie expérimentale. État de la cytase hémolytique dans le plasma des animaux normaux. Von C. Levaditi. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1902. No. 4.

Unter „Cytase“ ist dasselbe zu verstehen, was wir in Deutschland nach dem verstorbenen Buchner „Alexin“ resp. nach der Ehrlich'schen Nomenklatur „Addiment“ resp. „Complement“ nennen. Alle betheiligten Schulen nehmen bekanntlich an, dass für das Zustandekommen solcher biomechanischen oder biochemischen Reaktionen wie die Haemolyse, Bacteriolyse u. s. w. zwei verschiedene Körper nothwendig sind, das eigentlich wirksame Princip, das in jedem, auch nicht vorbehandelten Blut vorkommt, eben diese „Cytase“, und den meist erst durch Vorbehandlung zu erlangenden „Zwischenkörper“ oder „Immunkörper“, oder „Amboceptor“, der das wirksame Princip nach Ehrlich's Anschauung an die Zelle fesselt und so erst die Wirkung auf die Zelle ermöglicht. Ehrlich stellt sich diesen Vorgang mehr als chemische Bindung vor, während die französische Schule geglaubt hat, dass der „Immunkörper“ die Zelle in einer allerdings nicht genau definirten Art für das Alexin empfindlich macht; sie nennt ihn demgemäss „substance sensibilisatrice“. Doch scheint neuerdings auf diesen Unterschied nicht so viel Werth gelegt zu werden. Dagegen bestehen hinsichtlich der Natur des eigentlich wirksamen Körpers, des Alexins, noch einige Anschauungs-Verschiedenheiten. Da wird zunächst von der einen Seite die Einheit des Alexins betont, als eines fermentartigen Körpers, der je nach der Bindung verschiedene Funktionen ausüben kann, während die Ehrlichsche Schule eine Vielheit der „Addimente“ annimmt und durch sorgfältige Versuche stützt. Ferner führt die französische Schule die Entstehung des Alexins auf die Leukocyten zurück, sie lässt auch das freie Alexin aus zerfallenen Leukocyten entstanden sein und findet darin die Verbindung mit der alten Metschnikoff'schen Phagocytenlehre. Auch in Deutschland schreibt man ja den Leucocyten sehr vielseitige Eigenschaften zu, und Fried. Müller hat sie neuerdings auch mit der Autolyse in Verbindung gebracht. Auch die vorliegende Arbeit sucht die Bedeutung der Leucocyten für die Haemolyse zu stützen, und es ist jedenfalls sehr interessant den sinnreich erdachten Versuchen zu folgen. Den Ausgang nimmt der Verf. von der bekannten, nach Inhalt und Form sicher theilweise nicht ganz glücklichen Arbeit Gruber's in der Münchener Wochenschrift. Gruber glaubt durch folgenden Versuch endgiltig bewiesen zu haben, dass das Alexin bereits im normalen Blutserum circulirt. Er injicirte einem Meerschweinchen durch Erhitzung auf 55° inaktivirtes (d. h. seines Alexins beraubtes) haemolytisches Serum in die Bauchhöhle; darauf nach vorübergehender Vermehrung der rothen Blutkörperchen eine zunehmende Anämie und Haemoglobinurie. Nach Gruber müsste also das haemolytische Serum in dem Blute des Meerschweinchens freies Alexin zur Aktivirung vorgefunden haben. Diese Behauptung Gruber's würde aber nur unter den Bedingungen zutreffen, dass 1. das haemolytische Serum nicht in der Bauchhöhle aktivirt

würde, in der Weise, dass die Injektion die Cytase erst in Freiheit setzte, 2. die Lösung wirklich in der Blutbahn stattfände und 3. die Anämie und Haemoglobinurie nicht auf einen anderen, die Blutkörperchen zerstörenden Faktor zurückgeführt werden könnten. Alle 3 Bedingungen aber glaubt der Verf. widerlegen zu können. Was die Vorgänge in der Bauchhöhle anbetrifft, so tritt allerdings im Beginn eine Lösung der rothen Blutkörperchen ein, die durch den geringen Bluterguss in Folge der Injection in die Bauchhöhle gelangt sind. Verf führt das aber auf eine gleichzeitige Schädigung der Leukocyten durch die Injektion zurück. Später bemerkt man nur eine Phagocytose. Diese ist von Anfang an ausgesprochen, wenn man die Thiere durch eine 18 Stunden vorher ausgeführte Injection von Kochsalzlösung in die Bauchhöhle vorbereitet hat. Es wird dadurch ein starker Leukocytenerguss erregt, die Leukocyten nehmen, wie man aus den beigefügten Abbildungen ersehen kann, die rothen Blutkörperchen auf und eine Haemolyse ausserhalb der Zellen findet kaum statt. Innerhalb der Blutbahn kann eine Lösung der rothen Blutkörperchen auch kaum eintreten. Denn wenn man 4 Stunden nach der Injection eines haemolytischen Serums in die Bauchhöhle die Thiere tödtet, so ist das Plasma haemoglobinfrei, obwohl es reichlich Immunkörper enthält und ein Theil der rothen Blutkörperchen nachweisbar solchen gebunden hat. Auch der Urin enthält noch kein Haemoglobin. Endlich aber findet man auch in anderen Organen nach der Injection Immunkörper und zwar in der Leber, namentlich aber in der Milz, in der Niere dagegen kaum. In der Milz findet man auch in mikroskopischen Schnitten sehr viel rothe Blutkörperchen in den Leukocyten. Alles dies, die „Phagocytose". der Gehalt an Immunkörpern in der Milz ist grösser bei den Thieren, welche durch eine vorherige Kochsalzlösung-Injection in die Bauchhöhle vorbehandelt waren, bei denen also eine Leukocyten-Anhäufung in der Bauchhöhle erzeugt war. Demgemäss kommt der Verf. zum Schluss, dass nur ein kleiner Theil des Immunkörpers in der Bauchhöhle zur Wirkung kommt Der grösste Theil geräth in die Circulation. Hier werden die sensibilisirten Blutkörperchen schon zum Theil von „Phagocyten" aufgenommen, zum grössten Theil aber in der Milz. Diese Phagocytose ist nach seiner Meinung die Hauptursache der Anämie und Haemoglobinurie. Zum Schluss sei noch darauf hingewiesen, dass Verf. nachgewiesen zu haben glaubt, dass ein Theil des haemolytischen Immunkörpers auch etwas an die Leukocyten und Lymphocyten, nicht aber an die Spermatozoen gebunden wird. Es besteht nach ihm mehr eine Specificität gegenüber der Art als gegenüber der Zelle. Japha-Berlin.

La mer et ses bienfaits thérapeutiques, l'assistance maritime des enfants et l'oeuvre des hôpitaux marins (sanatoriums maritimes pour enfants). Annal. de médec. et chir. inf. 1. Dec. 1901. p. 808 und 1. Janv. 1902 p. 7. Von Charles Leroux.

In einem vor gebildeten Laien gehaltenen Vortrag schildert L. das Meer und seine therapeutischen Heilfactoren. Er nimmt auf Frankreich Bezug, characterisirt die Verschiedenheit seiner 3 Küsten, der die günstigsten Bedingungen bietenden atlantischen Küste, ideal für zarte und nervöse Naturen, der rauheren Nordseeküste, mehr geeignet für torpide Formen, und der Mittelmeerküste mit ihrer ausgesprochen trockenen Luft, vorwiegenden

Landwinden und ohne Wellenschlag und Fluth, geeignet als Platz für initiale Formen von Lungentuberculose.

L. bespricht weiter die aëro- und hydrotherapeutische Verwendung der Seebäder, Contraindicationen (bei Rheumatikern und gewissen Nervenstörungen), sowie ihre Anwendung im speciellen bei Rachitis (70 pCt. Heilung; zu beginnen nicht erst mit 6—7 Jahren bei inveterirten Formen, und nicht auf 6 Monate, sondern 2—3 Jahre), Anämie und den Vorstufen der Tuberculose, Lymphatismus und Scrophulose. Von den Tuberculosen sind anerkanntermassen die „chirurgischen" Fälle die geeignetsten, aber auch hier frühzeitige und lange Behandlung erstes Postulat, d. h. mehrere Jahre und noch Monate nach vollkommener Heilung. Die besten Resultate wurden erzielt bei Coxitis, Spondylitis und fungösen Processen.

L. hat zur Feststellung der Dauerresultate allen seit 10 Jahren aus einem Sanatorium entlassenen Knochen- und Gelenktuberculosen nachgeforscht und fand: unter 95 Kindern, die als geheilt entlassen worden waren, waren 70 geheilt geblieben (43 seit 6—10, 27 seit 2—5 Jahren), 14 rückfällig geworden, davon ein Theil schliesslich geheilt, 11 inzwischen gestorben.

Für Frankreich, betont L., sei der Kampf gegen die Tuberculose, an der in Frankreich jährlich 150000, in Paris etwa 12000 Menschen sterben, deshalb besonders wichtig, um der Entvölkerung in etwas entgegenzutreten. Alle französischen Küstenhospitäler weisen eine Gesammtbettenzahl von 3000 auf. Mit kurzem geschichtlichen Rückblick gedenkt L. des durch Bergeron 1887 ins Leben gerufenen l'Oeuvre des hôpitaux marins, dessen Ausgaben sich 1900 auf 156000 Francs beliefen. 2 seiner Schöpfungen, Bangals sur Mer (Mittelmeer) und Saint-Trojan (für Rachitiker, am Atlantic) werden beschrieben. Förster-Dresden.

Das schwedische und deutsche System der Gymnastik im Lichte der Physiologie und Hygiene. Von E. Pràsecki. Przegląd lekarski No. 14 und 15. 1902. (Polnisch.)

Auf Grund eingehender Studien gelangt Verf. zum Schlusse, dass das deutsche System, welches zumeist Kraftübungen berücksichtigt, aus dem Lehrplane der physischen Erziehung der Jugend beseitigt werden soll. Diese Uebungen beeinflussen schädlich die Athmungsorgane, da die Athembewegungen gestört werden, und zweitens den Blutkreislaufapparat; der Rhythmus und die Spannung des Pulses werden nämlich unregelmässig. Der Vorzug gebühre deshalb dem schwedischen System der Gymnastik.

Dr. Jan Landau-Krakau.

L'euquinine en thérapeutique infantile. Par Dr. Rocaz. Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1902, No. 10, p. 341.

Die Verabreichung des Chinins, dessen Geschmack durch Corrigentien niemals ganz verdeckt werden kann, macht bei Kindern per os grosse Schwierigkeiten; in Clysmen und Suppositorien ist die Wirkung nicht immer zuverlässig: subcutane Injection von Lösungen führt meist zu Abscessen.

Daher verabreicht R. jetzt stets Euchinin in Zuckerwasser; dasselbe wurde von den Patienten immer anstandslos genommen und niemals erbrochen. Die Dosis ist ungefähr $1^1/_2$ bis 2 mal so gross, wie bei Chinin; für jedes Lebensjahr ca. 0,1 pro die. Schleissner.

1. *Ueber ein neues Abführmittel (Purgen).* Von Priv.-Doc. Dr. Z. von Vámossy, Adjunct des pharmacologischen Instituts der Universität Budapest. Therapie der Gegenwart 1902, Heft 5.

2. *Beiträge zur abführenden Wirkung des Purgens.* Von Dr. Eugen Unterberg. (I. med. Univers.-Klinik Budapest), ebenda.

Vámossy erfuhr zufällig an sich selbst die abführende Wirkung des Phenolphtalein, des bekannten gelben, in Wasser unlöslichen, geschmacklosen Pulvers, das in alkalischer Lösung in den Laboratorien als Indikator verwand wird. Beim Menschen genügen Dosen von 0,1—0,2, um 1—2 wässerige Stuhlentleerungen zu erzielen; dabei findet im Darm so gut wie gar keine Resorption statt, der bei weitem grösste Theil des eingenommenen Stoffes geht unverändert im Kothe ab. Behufs besseren Einnehmens ist das Mittel in die Form angenehm schmeckender, gezuckerter Pastillen gebracht worden, die besonders in der Kinderpraxis empfehlenswerth sind. („Baby-Purgen"); auch Säuglinge erhalten ohne Schaden $^1/_2$—1 Pastille.

Unterberg hat das Mittel an einem grösseren Krankenmaterial klinisch geprüft und im allgemeinen recht brauchbar gefunden, wenn es auch bei schwereren chronischen Verstopfungen nicht so wirksam ist, wie bei accidentellen, die sich z. B. im Verlaufe von acuten Krankheiten einstellen. Es ähnelt in seiner Wirkungsweise den Sulfaten: auf die Peristaltik an sich wirkt es nicht, sondern auf die Darmschleimhaut. Schädliche Nebenwirkungen konnte auch Unterberg nicht konstatiren. R. Rosen.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Ein seltener Entwickelungsfehler. Von C. Waligórski. Przegląd lekarski. No. 22. 1902. (Polnisch.)

Ein vierwöchentlicher Säugling wurde wegen Anwachsens der Zunge in die Ordination gebracht. Die Zunge war mit ihrer Oberfläche an dem harten Gaumen angewachsen und zwar derart, dass das Zungenende auf einer 1 cm grossen Fläche mit dem Zahnfleisch der oberen Schneidezähne verwachsen war. Diese Verbindung reichte nach rückwärts 2 cm weit, so dass sie ein Dreieck bildete, welches mit der Spitze gegen den weichen Gaumen gerichtet war. Das Säugen war unmöglich; mit dem Löffel konnte nur wenig Milch eingeflösst werden. W. brachte die Verwachsung auseinander, wobei die Wunde stark blutete. Die Wunde heilte schön, und das Kind entwickelte sich normal. Dr. Jan Landau-Krakau.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Zur Frage der Säuglingsernährung. Von J. von Mering. Therapeutische Monatshefte. 1902. Heft 4.

Die bisherigen Kindermehle berücksichtigen in ihrer Zusammensetzung vor allem die schwere Verdaulichkeit das Kaseins in der Kuhmilch und suchen es durch Albumin und andere besser verdauliche Eiweissstoffe zu ersetzen. Verf. hat nun die Idee, dass auch das Fett der Kuhmilch, das von dem der Menschenmilch erheblich verschieden ist, Ursache der häufigen Verdauungsstörungen sein kann; besonders soll es die Buttersäure sein,

die sich leicht aus der Butter der Kuhmilch abspaltet und Magen- und Darmwände reizt; sie macht über 6 pCt. der Triglyceride der Kuhbutter aus, während sich in dem Fette der Menschenmilch nur Spuren von ihr finden. Die Butter enthaltenden Kindermehle des Handels enthalten oft schon ausserhalb des Magens freie Buttersäure, sie sind ranzig und wirken dann erst recht irritirend. Sucht man durch übermässigen Zusatz von Rohrzucker dieser Spaltung vorzubeugen, so wirkt wiederum wegen des starken Zuckergehaltes das Kindermehl schädlich auf den Verdauungstractus des Kindes.

Verf. suchte deshalb bei der Zusammenstellung eines neuen Kindermehls die Kuhbutter auszuschliessen; er ersetzte sie durch das Fett des Eidotters und durch die Cacaobutter, die beide keine flüchtigen Fettsäuren enthalten. Der Eidotter bietet ferner einen hohen Lecithingehalt, sowie den leicht verdaulichen phosphorhaltigen Eiweisskörper Vitellin, der einen Teil des Kuhkaseins in dem neuen Nährpräparat ersetzt. Dem Lecithin kommt nach den Untersuchungen von Baron, Danilewski, Cronheim und Erich Müller (unter Leitung von Prof. Zuntz) die Eigenschaft eines besonderen Wachsthumsreizes auf verschiedene Gewebe zu. Ausserdem ist es ein Vorzug des Eidotters, dass es das der Kuhmilch stark mangelnde Eisen reichlich in organischer Bindung enthält. — Zusätze von Mehl (Weizen- und Hafermehl), Zucker und Molken finden ferner in dem theoretisch als nothwendig erkannten Mischungsverhältniss statt.

Untersuchungen des Verf. sowohl wie anderer Autoren und Praktiker haben bisher nach dem Berichte des Verf. die günstigsten Resultate in Bezug auf Ausnützung und Bekömmlichkeit des neuen Kindermehls ergeben. Es steht zu erwarten, dass das Präparat demnächst weiteren Kreisen zugänglich gemacht wird. R. Rosen.

Valore pratico dell'esame del latte di donna. Von T. Guida. Arch. di pat. e clin. infant. 1902. No. 2.

Mehr als die qualitative Untersuchung der Frauenmilch mittels Mikroskops und chemischer Methoden vermag die quantitative Untersuchung Aufschluss zu geben über das Nichtgedeihen eines Brustkindes. Bei ungenügender Nahrungsmenge müssen die Nahrungspausen verkürzt werden, und Verdauungssäfte und Milchgehalt stehen in einem Missverhältniss. Schätzungsweise lässt sich über die Milchmenge ein Urtheil erhalten, wenn man den Säugling nach 2—3stündiger Pause anlegt. Er muss dann nach 10—15 Minuten die Brust loslassen und ruhig sein. Wenn er aber nach dieser Zeit noch saugt, so ist er nicht satt und kommt nach kurzer Zeit wieder. Es ist nicht ohne Werth, wieder auf diese alte Regel aufmerksam zu machen, doch muss man auch daran denken, dass ein Säugling an der Brust zu viel erhalten kann, was der Verf. in dieser Arbeit ganz vernachlässigt.

Japha-Berlin.

Du coupage du lait chez les enfants du premier âge. Von J. Bonifas. Le Progrès Médical. 24 févr. 1900. No. 8. p. 113.

B. ist ein begeisterter Lobredner der Ernährung mit unverdünnter Kuhmilch. Er will die Erfahrung gemacht haben, dass die Kinder sie wenigstens von der 3. Woche an gut vertragen, nicht an Verdauungsstörungen leiden, gut gedeihen und sehr geringe Mortalität zeigen, während er die

häufigen Verdauungsstörungen, die Blässe, Magerkeit und Appetitmangel bei mit verdünnter Milch genährten Kindern, sowie ihre hohe Sterblichkeit gerade der unzulänglichen, die Verdauungsorgane erschlaffenden und belastenden, aber nicht leichter verdaulich machenden Verdünnung zuschreibt. Freilich sieht es mit dem Beweis dieser seiner Ansicht, den er durch Bericht von 4 Fällen (1 mal mit $2^1/_2$, 3 mal mit 4 Monaten nach vorherigen Störungen erfolgreiche Anwendung unverdünnter Kuhmilch) zu erbringen sucht, ziemlich mager aus. B. misst nur dem Verhältniss der Gesammtmenge aller in der Milch enthaltenen Stoffe zu der des Wassers, welches bei Frauen- und Kuhmilch annähernd gleich, eine Bedeutung bei. Originell zum wenigsten ist seine Ansicht, dass nur deshalb noch so verhältnissmässig wenig Kinder bei Ernährung mit verdünnter Milch zu Grunde gehen, weil sie, wenn einmal die Zeit gekommen, wo eine Beikost gegeben wird (und das ist ja bei der ärmeren Classe der Bevölkerung ziemlich früh, Ref.), sich auf diese Weise wieder schadlos halten können.

Die Ansicht von B., die ja auch anderwärts Vertreter gefunden, kann keinesfalls in seiner Verallgemeinerung als einwandsfrei anzusehen sein.

Förster-Dresden.

Echanges nutritifs dans l'allaitement artificiel. A propos des quantités de lait qu'il convient de donner aux nourrissons. Von H. de Rothschild et L Netter. Le Progrès médical. 13 Juillet 1901. No. 28. p. 18.

In einer Versuchsreihe, die an 8 künstlich genährten Säuglingen im Alter von 4—10 Monaten, allerdings nur während eines Zeitraumes von 3—4 Tagen vorgenommen wurde, bestimmt R. Einnahme und Ausgabe (auf Tag und Kilo Körpergewicht berechnet) und die Ausnutzung der Nahrung und ihrer einzelnen Bestandtheile. Er findet dabei, dass die relativ am meisten Milch trinkenden Kinder auch die meisten Verluste an Nahrungsstoffen haben und dieselbe bezüglich aller Bestandtheile am schlechtesten ausnutzen. Die Körpergewichtszunahme, die ja auch von Wasseraufnahme, Alter u. s. w. abhängt, zeigt damit keine Uebereinstimmung (zu kurze Beobachtungszeit, Ref.). Was der Körper aber an den einzelnen Stoffen (auf Kilo Körpergewicht und Tag berechnet) wirklich gewinnt, bleibt sich bei den wenig wie viel Nahrung aufnehmenden ziemlich gleich.

R. räth deshalb, die ja stets im Verhältniss zu denen von Brustkindern hohen Nahrungsmengen, die nicht vom Alter, sondern mehr vom Körpergewicht abhängen, möglichst zu beschränken, und verspricht Angabe absoluter Werthe, die er aus weiteren experimentellen Untersuchungen abstrahiren will. Förster-Dresden.

La mortalité par gastro-entérite chez les enfants âgés de 0 à 1 an à Paris, et plus particulièrement à la Polyclinique H. de Rothschild en 1898 et 1899. Von H. de Rothschild. Le Progrès Médical. 17. Févr. 1900. No. 7. p. 97.

R. berechnet für beide Jahre aus den Zahlen seiner Poliklinik die Todesfälle aller Säuglinge in den einzelnen Wochen, trennt die an Gastroenteritis gestorbenen von den übrigen, sowie an der Brust und künstlich genährte, und stellt diesen Zahlenreihen, bez. Curven die Temperaturmittelwerthe der einzelnen Wochen gegenüber. Es ergiebt sich zwischen diesen ein überraschender Parallelismus; das Jahr 1898 mit einer höher liegenden Hitze-

periode zeigt ausserdem einen beträchtlicheren Anstieg der Todesfälle in dieser Zeit als 1899. In ersterem, dem heisseren Jahr, nehmen die Brustkinder an dem Anstieg der Mortalität einen grösseren Antheil als 1899, wo ihre Curve sich kaum erhebt. Sehr instructiv aber ist das Gleichbleiben der Mortalität an andersartigen Erkrankungen auch in den Sommerwochen.

R. giebt dann ähnliche Tabellen, die er für ganz Paris aus amtlichen Berichten berechnet hat, welche übereinstimmende Resultate ergeben.

Schliesslich hebt er die vortrefflichen, mit der Verabreichung von sterilisirter Milch erzielten Erfolge hervor im Kampfe gegen die Sommersterblichkeit, giebt über diese Fälle auch im einzelnen in Tabellenform Auskunft und schenkt auch hier wieder den tödtlich geendeten besonderen Augenmerk. Förster-Dresden.

Virulenza della flora batterica intestinale e tossicità fecole nelle enteriti infantili. Von Dr. Durando Durante. La Pediatria. Anno X. No. 4. Aprile 1902.

Untersuchungen an 10 magendarmkranken Kindern. Die Flora der Stühle wurde stets ziemlich gleichartig befunden; stets dominirte das Bacterium coli. Besondere Beziehungen zwischen Beschaffenheit der Flora und Form der Erkrankung konnten nicht erkannt werden; nur gilt, dass sich besonders Ueberwiegen einer Bakterienspecies meist bei schwereren Erkrankungszuständen findet; die betr. Species steht dann möglicherweise in ätiologischer Beziehung zum Processe.

Manchmal ist unverkennbar, dass Zunahme und Abnahme der Virulenz der Darmbakterien mit entsprechenden Schwankungen in der Intensität der Krankheitserscheinungen einhergeht. In der Regel besteht eine solche Beziehung aber nicht. Aehnlich wie die Virulenz verhält sich die Toxicität der Fäcesextracte. Diese zeigt allerdings auch nur die Menge der ausgeschiedenen Gifte, nicht aber jene, der im Darmtracte gebildeten und der resorbirten Gifte an.

Klinische Bedeutung komme der Prüfung auf Virulenz der Darmflora und Toxicität der Stühle im Allgemeinen nicht zu. Immerhin könne man z. B. in Fällen, in welchen die Virulenz der Bakterien erhöht, die Toxicität gering ist, darauf schliessen, dass von den betreffenden Bakterien wenig Gifte gebildet, oder aber die gebildeten in vermehrtem Maasse durch den Organismus neutralisirt wurden, etc. Pfaundler.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Les Maladies observées à l'hôpital des Enfants-Malades de Paris (Pavillon des Douteux). Von Dr. Bacaloglu. Revue de Médecine. 24. Jahrgang. No. 1—3.

Die jedem Kinderspitalarzt genügsam bekannte Schwierigkeit, infectionsverdächtige, aber noch nicht sicher zu diagnosticirende Krankheitsfälle aufzunehmen, hat in dem genannten Pariser Kinderspital dazu geführt, einen Saal einzurichten, welcher aus einer Anzahl durch Glaswände geschiedener Zellen besteht und mit verdächtigen Kindern belegt werden kann. Strenge Isolirung der Kranken von einander und peinliche Reinlichkeit der Aerzte und des Wartepersonales sind naturgemässe Forderungen für einen günstigen

Erfolg dieser Beobachtungsstation. Thatsächlich ist es auf diese Weise gelungen, im Jahre 1899 mit Ausnahme eines einzigen Masernfalles kein infectiöses Kind auf die allgemeinen Abtheilungen durchschlüpfen zu lassen, während dies vor Einrichtung dieses Pavillons der zweifelhaften Fälle recht häufig der Fall gewesen war. Eine solche Exspectanzabtheilung bietet namentlich Gelegenheit zum Studium des Prodromal- und Initialsymptoms bei Infectionskrankheiten. Verf. bringt in ausführlicher Weise seine Erfahrungen bei Masern, Scharlach, Diphtherie, Anginen, Rubeola, toxischen Erythemen, Varicellen, Keuchhusten, Bronchopneumonien, Mumps etc. zur Darstellung und giebt dadurch, indem er auch die Symptomatologie und Therapie berücksichtigt, Beschreibungen dieser einzelnen Krankheiten, deren Details sich der Wiedergabe in einem kurzen Referate entziehen. Zappert.

L'unité des streptocoques pathogènes pour l'homme. Von Alexandre Marmorek. Ann. de. l'Instit. Part. 1902. No. 3.

Die Einheit der für Menschen pathogenen Streptokokken vertritt M. in einem zweiten Artikel. Alle differentiellen Merkmale, begründet in Dicke der Kokken, verschiedener Trübung der Bouillon, Länge der Ketten, lassen sich durch die Zusammensetzung des Nährbodens beliebig variiren, auch die Unterscheidung durch die verschiedene Wirksamkeit des Antistreptokokken-Serums erkennt er als nicht stichhaltig an. Allen Streptokokken ist gemeinsam eine hämolytische Fähigkeit im Tierkörper und in vitro. Wenn man die Streptokokken in einer Petrischale auf einem etwas Blut enthaltenden Nährboden aussät, so bekommen die Kolonien einen Hof von gelösten Hämoglobin, dessen Durchmesser mit zunehmender Virulenz des Kokkus angeblich grösser wird. Es verhalten sich ganz gleich alle geprüftem Streptokokken, z. B. von Erysipel, von Puerprralfieber, von einer Masernpneumonie und andern, nur der des Scharlachs und der Druse des Pferdes haben diese Eigenschaft in geringem Maasse. Alle Streptokokken haben ferner die Eigenschaft, auf ihrem Kulturfiltrat nicht zu wachsen, während andere Arten, wie Staphylokokken, Pneumokokken noch dort wachsen. Nur der Scharlach-Streptokokkus wächst etwas, derjenige der Druse des Pferdes ziemlich stark. Die dritte Reaction, die allen Streptokokken gemeinsam ist, ist die gegenüber dem im vorigen Artikel erwähnten Antitoxin, das immer von einer bestimmten Art hergestellt wird. Mit antitoxischen Seren kann man Kaninchen gegen alle Streptokokkenarten immunisiren, selbst gegen den der Scarlatina. Doch sind entsprechend der Virulenz verschieden grosse Dosen nöthig. Die Resultate gegenüber dem Erreger der Pferdedruse waren nicht eindeutig. Endlich lässt sich die Wirkung verschiedener Streptokokkenstämme durch bestimmte Methoden beliebig variiren. Es sei hinzugefügt, dass Marmorek den Streptokokkus nicht etwa für den Erreger des Scharlachs hält.

Die Resultate konnten von Aronson übrigens nicht bestätigt werden. (Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 448.) Japha-Berlin.

La toxine streptococcique. Von Alexandre Marmorek. Ann. de l'Institut Pasteur. 1902. No. 3.

Verf. berichtet über seine Bemühungen, ein kräftiges Streptokokkentoxin zu erhalten, die nebenbei auch in der Absicht aufgewendet wurde, durch eventuelle Erlangung eines Streptokokken-Antitoxins die therapeutische Ver-

werthbarkeit des Streptokokkenserums zu verstärken. Streptokokken erzeugen, wie alle sogenannten infectiösen Bakterien, wenig Toxin. In der Kultur wird dieses Manko noch deutlicher deshalb, weil die Streptokokken auf Bouillon nur einen halben Tag vermehrungsfähig bleiben. Die Vermehrungsfähigkeit suchte Verf. zunächst durch Hinzufügung von Bouillonextrakt zur Kultur mit Erfolg zu erhöhen, jetzt verwendet er dazu Lösungen von Leucin und Glycokoll (0,4 g Leucin zu 150 g Bouillon, auf 60° erwärmt und durch Porzellankrüge filtrirt, 0,5 g Glycokoll auf 100 g Bouillon, von jeder Lösung je 10 g auf 250 g Peptonbouillon). Auf diesen Nährböden wächst der Streptokokkus gut, sie bleiben mehrere Tage trübe. Um die toxinbildende Kraft des Streptokokkus zu erhöhen, benutzte er das Serum eines für die Infection wenig empfindlichen Thieres, von der Ueberlegung ausgehend, dass bei empfindlichen Thieren die Streptokokken sich rapide vermehren, und deshalb das einzelne Individuum wenig Gift bilden kann. Er säet die Streptokokken demgemäss auf dem Serum eines mit vorherigen Einspritzuugen von Streptokokkenserum behandelten Meerschweinchens aus. Diesem Nährboden werden noch polynukleäre Leukocyten dieses Meerschweinchens zugefügt, erhalten durch vorherige Einspritzung von Bouillon in die Bauchhöhle. Thierpassagen werden nicht mehr gemacht, sondern der Streptokokkus immer von neuem auf diese Nährböden überimpft. Zuletzt wird er auf die Glycokoll-Leucin-Bouillon verbracht und die Kultur nach 8 Tagen filtrirt.

Das so erhaltene Toxin soll in Dosen von 0,25—0,5 ccm ein Kaninchen töten, bei einer Temperatur von 70° zerstört werden. Das mit diesem Toxin erhaltene Serum soll gegen Toxine sämmtlicher Streptokokkenarten wirksam sein. Japha-Berlin.

Coexistence d'éruptions vaccinale et varioleuse. — Varicelle, vaccine et variole. Von M. Pagès. Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1902. No. 8. p. 279.

Bei zwei 5jährigen Kindern, die im Spitale geimpft wurden, traten bei dem einen 5 Tage, bei dem anderen 8 Tage nach der Impfung wirkliche Variola-Efflorescenzen auf, doch verlief die Krankheit sehr leicht. In beiden Fällen waren an den Impfstellen schöne Vaccinepusteln aufgegangen.

Das eine der Kinder hatte eben Varicellen überstanden und zeigte so zu gleicher Zeit Varicellen-, Vaccine- und Variolapusteln. Die Annahme, dass es sich etwa um Vaccina generalisata handeln könnte, weisen die Verf. wegen des klinischen Bildes und des Krankheitsverlaufes ab.

Schleissner.

Diagnostic de la Scarlatine. Von G. Variot. Journal des praticiens. 20. Juli 1901. No. 29. p. 449.

Im Invasionsstadium sieht V. auch in der Halsaffection, die jetzt erst als Pharyngitis und Röthung des Isthmus mit leichter Mandelschwellung auftritt, kein sicheres Criterium, erst im Eruptionsstadium wird sie charakteristisch und bildet mit Fieber und Exanthem die pathognomonische Trias. Scarlatina sine exanthemate hält V. in den meisten Fällen für mangelhafte Beobachtungen; gegenüber Arzneiexanthemen sieht er in der Trias der Erscheinungen das wichtigste Characteristicum. Gegenüber gewissen Serumexanthemen am 5.—10. Tag dagegen lässt alles oft im Stich, auch polymorpher Beginn (Urticaria), ungewöhnliche Localisation, vor allem um die

Gelenke, spricht nicht sicher gegen Scharlach. Auch bei den leichtesten Fällen von Scharlach ist die genannte Trias das sicherste Criterium: der maligne Scharlach, den V. 1899 unter 525 Scharlachfällen 7 mal sah und dessen Diagnose der absolut schlechten Prognose wegen er für wichtig hält, zeichnet sich durch schwere bulbäre Intoxicationserscheinungen (Hyperthermie, hoher Puls, „bulbäre“ Dyspnoe, fulminante Delirien) aus. Förster-Dresden.

Erythema scarlatiniforme und echte Scarlatina. Von Dr. Jacob Schulhof. Gyógyászat. 1901.

Entgegen der Angabe von Dubri-Havenith, wonach ein Bestand der Eruption bis über den 10. Tag unbedingt für Erythema scarlatiniforme gegen Scarlatina spräche, referirt Verf. über einen Fall, in dem bei einem $2^1/_2$jähr. Mädchen das Scharlachexanthem 16 Tage lang sichtbar blieb. Am ersten Tage 40°, nach dem 9. Tage morgens 38°, abends 39°. Nach dem 16. Tage. starke Schuppung. Jordaphu.

Sulla batteriologica del noma. Ricerche batterioscopiche e sperimentali sopra un caso grave di gangrena della bocca in bambina con anemia splenica infettiva. Von Dr. Durando Durante. La Pediatria. Anno 10. No. 5. Maggio 1902.

Zu den constanten bacteriologischen Befunden bei Noma gehört nach D. jener des Staphylokokkus pyogenes albus und aureus. Beide Arten traf er auch in dem mitgetheilten typischen Falle fast in Reinkultur an. In Thierversuchen hatten die Stämme ausgesprochen nekrotisirende Eigenschaften. Im Uebrigen äussert Verf. die — übrigens nicht neue — Ansicht, dass die Erreger der Noma nicht specifischer Natur seien, dass dabei vielmehr durch trophische Störungen die Gewebsresistenz herabgesetzt, durch unbekannte andere Einflüsse die Virulenz verschiedener Mundhöhlenkeime gesteigert werde und durch das Zusammenwirken dieser beiden Momente die Nekrose zu Stande komme. Die Contagiosität der Affection sei dementsprechend eine geringe. Pfaundler.

Ueber Sterilisation von Säuglingsmilch bei möglichst niederen Temperaturen. Von Dr. Erwin Kobrak, Breslau. Berliner Klinische Wochenschrift 1902. No. 9.

Einen neuen Pasteurisirapparat zum Hausgebrauch hat Verf. konstruirt, der den bisher existirenden gegenüber den Vortheil bieten soll, dass er die Sterilisirtemperatur herabsetzt — natürlich bei entsprechend längerer Einwirkungsdauer — und die Thermometercontrolle Seitens der Hausfrau überflüssig macht. Es besteht dieser Apparat aus einem Kochgefäss, das bis zu einer bestimmten Marke mit Wasser gefüllt und darauf ans Feuer gesetzt wird, bis dieses Wasser siedet; dann wird 1 l kaltes Wasser zugesetzt, wodurch eine Durchschnittstemperatur von 65° erreicht wird. Jetzt erst werden die Milchflascheneinsätze in den Apparat hineingestellt und das Ganze über einen Rost gebracht, der drei Stückchen vorher zum Glühen gebrachte Dalli-Glühkohle trägt; dieser Rost soll eine Wärmequelle vorstellen, die sich stets gleich bleibt, daher die Thermometercontrolle übrig wird. — Eingangs seines Aufsatzes erörtert Verf. die schon vielfach beschriebenen Vortheile, die die langsam bei niederen Temperaturen sterilisirte Milch gegenüber der abgekochten hinsichtlich ihres chemischen Verhaltens, der Veränderung bestimmter fermentativer Bestandtheile und des Geschmackes

hat. Andererseits sieht er den Vortheil einer Hauspasteurisation im Vergleich zu den Pasteurisirmethoden in Centralstellen darin, dass die Controlle bei letzterem Verfahren vom Publikum nicht durchgeführt werden kann woraus sich die Nothwendigkeit ergiebt, die Milch noch einmal aufzukochen. — Um diese beiden Annehmlichkeiten zu vereinigen, dabei aber die Arbeit der Hausfrau möglichst zu erleichtern, hat Verf. seinen Apparat construirt. May.

Versuche über den Stoff- und Kraftwechsel des Säuglings mit besonderer Berücksichtigung des organisch gebundenen Phosphors. Von W. Cronheim und E. Müller. Zeitschr. f. physicalische und diätetische Therapie. April/Mai 1902. Bd. 6. H. 1 u. 2.

Die bereits 1899 begonnenen Versuche behandeln die Frage, in wieweit sich die beiden Hauptformen organischer Bindung des Phosphors in der Kindernahrung, die an Eiweiss und die an Fette, in Bezug auf Assimilation des Phosphors unterscheiden. Zum Versuche herangezogen wurden für beide Hauptgruppen einerseits das Kasein in Gestalt von Magermilch, anderntheils das Lecithin in Form des Eidotters; das bei Letzterem mit zur Verabreichung gelangende Vitellin steht als phosphorhaltiges Eiweiss dem Kasein nahe. Gleich Andern vertreten auch die Verfasser die Ansicht, dass die Verschiedenheit der Kaseine in Frauen- und Kuhmilch nicht die ihr bis vor Kurzem nachdrücklich zugeschriebene Bedeutung besitze wie die anderen vorwiegend in der Frauenmilch vorhandenen phosphorhaltigen Bestandtheile [Nucleon, Opalisin (Lecithin)].

Die Versuche sind an 5 Säuglingen von wenigen Monaten und einem $2^1/_2$ jährigen Kinde, halb aus Privathäusern, halb aus dem Spitale, unter strenger Aufsicht vorgenommen. Die Ausscheidungen wurden mit Hilfe der Bendix-Finkelstein'schen Vorrichtungen gewonnen; die chemischen Methoden sind genauer im Original einzusehen.

Bis auf eines, das erkrankte, waren die Versuchskinder gesund. Die Versuchsnahrung bestand in einem Gemisch aus Magermilchpulver, diastasirtem Hafermehl und Glycose (nur in einem Falle reiner $^2/_3$ Milch). Diesem wurde trockener Eidotter oder entsprechende Mengen frischer Magermilch zugesetzt, beide Nahrungen möglichst kalorisch gleichgestellt, als durchschnittlicher Nahrungsbedarf 100 Kal. pro Kilo und Tag angesetzt. Der Stickstoff aus Schweiss- und Darmsecreten blieb unberücksichtigt. Das Original enthält ausführliche Stoffwechseltabellen. Die Besprechung derselben und die gesonderte Betrachtung je des Stickstoff-, Phosphor-, Fette und Kohlehydrat-, Salzstoffwechsels, welch letzterer noch eine besondere Aufmerksamkeit erfährt, sind einer eingehenderen Einsicht zu empfehlen. Die Bilanz betreffend trat in allen Fällen bis auf das kranke Kind gute Resorption, **90 pCt.** der eingeführten Energiemenge von 100—128 Kal. pro Kilo hervor. Der Energieverlust im Harn betrug nie mehr als 3,8 pCt. der eingeführten Energie.

Zur Ergänzung wurden zwei Reihen längerer Thierversuche angestellt, aus deren sonst congruenten Ergebnissen noch anatomisches hervorzuheben ist; bei Hunden wurde eine auffallend weiter vorgeschrittene Wachsthumsentwicklung der Knochen der Lecithingefütterten gegenüber den anderen Thieren erhoben; nicht so bei Meerschweinchen, die jedoch bei

einer höheren Allgemeinzunahme in der entsprechenden Reihe regelmässig Fettlebern aufwiesen.

Von springenden Ergebnissen heben die Verfasser Folgendes hervor: Wenn man beim wachsenden Säugling aus dem Kalkansatz das Wachsthum der Knochen berechnet und den über den Bedarf der Knochen angesetzten N als zur Fleisch- und Blutbildung benutzt in Rechnung stellt, so findet man, dass die Menge des dazu nothwendigen Phosphors bei Weitem nicht so gross ist als die wirklich angesetzte Menge. Es müssen also die an Phosphor reichen Gewebe, Nervenmark und kernhaltige Drüsen, noch am Stoffansatz des ersten Lebensjahres erheblich betheiligt sein. — Es ist für die Assimilation nicht gleichgiltig, in welcher Form der Phosphor aufgenommen wird; das Wachsthum der N-haltigen Gewebe wird, bei gleicher Zufuhr von Eiweiss und Gesammtnahrung, ein wesentlich grösseres, wenn ein Theil des P. in Form des Eidotters zugeführt wird, wahrscheinlich auf Rechnung des Lecithins. Ein Schlechterwerden der Phosphorresorption mit zunehmendem Alter des Kindes liess sich aus den Versuchen nicht erkennen.

Die frühzeitige Verwendung des Eidotters in der Ernährung des Kindes ist deshalb zu empfehlen. — Sterilisirte Milch ist weder allein, noch in Verbindung mit Eidotter im Stande, eine genügende Knochenbildung zu ermöglichen. Im Gegentheil erwies sich trotz reichlicher Zufuhr aller Knochen bildenden Mineralstoffe die Kalkbilanz bei der Ernährung mit sterilisirter Milch als negativ. Spiegelberg.

Post-scarlatinal diphtheria and rhinorrhoea and otorrhoea. Von Egerton H. Williams. Brit. med. Journ. 21. Dec. 1901.

Verf. stellt zunächst an einem enormen Materiale (etwa 15000 Scharlachfälle jährlich) fest, dass der Procentsatz der postscarlatinösen Diphtherie in den letzten Jahren kaum abgenommen hat — er ist bei etwa 5 pCt. stehen geblieben; wohl aber sank die Mortalität, dies in Folge der Serumbehandlung, auf minimale Zahlen. Interessant erscheinen nun die folgenden Feststellungen, von denen allerdings zu bedauern ist, dass sie nur über einen Zeitraum von 3 Monaten ausgedehnt wurden. Das sehr grosse Hospital wurde in eine Nordseite und eine Südseite getrennt. Auf der Nordseite beliess man alle Otorrhoeen und Rhinorrhoeen in den betreffenden Pavillons, auf der Südseite wurden dieselben sofort evakuirt, dabei aber noch diejenigen, bei denen man Diphtheriebacillen fand, besonders gelegt. Im Ganzen fand man bei 141 Rhinorrhoeen 57 mal, bei 62 Otorrhoeen 8 mal Stäbchen vom Character der Diphtheriebacillen. Es zeigte sich nun, dass auf der Nordseite 3,68 pCt., auf der Südseite nur 1,62 pCt. der Kinder an echter Rachendiphtherie erkrankten. Eine Zeit lang war die Südseite überhaupt frei von Diphtherie, bis drei schon für gesund gehaltene Fälle von Nasenausfluss mit Diphtheriebacillen zurückverlegt wurden. Die Folge war, dass 5 Patienten an Diphtherie erkrankten. Verf. schliesst daraus, dass es rathsam sei, im Hospitale alle Fälle von Nasen- und Ohrausfluss bei Scharlach genau zu untersuchen und die betreffenden Fälle zu isoliren. Auch empfiehlt es sich, solche Fälle zu injiciren, wenn auch der Verlauf sehr leicht ist, da in manchen Fällen doch eine spätere Bildung von Membranen auf dem Rachen beobachtet wird.

Japha-Berlin.

Zur Prophylaxe des septischen Scharlachs. Von W. Sohn. St. Petersburger med. Wochenschrift 1902. 16.

Als Erreger der secundären Infection beim Scharlach sieht auch S. den Streptokokkus pyogenes an. Alle bisherigen Vorsichtsmaassregeln gegen solche Infection bestehen in Reinigung des Mundes und antiseptischen Spülungen. An einem tödtlich verlaufenen Falle secundärer Infection weist S. auch durch begleitenden Controllfall die Herkunft des Erregers aus der umgebenden, durch chirurgische Kranke inficirten Zimmerluft nach.

Seine erste, berechtigte, prophylaktische Forderung ist für Scharlachkranke in Spital und Privathaus das durchaus aseptische, bei irgend welchem Verdacht, mehr noch vorheriger Anwesenheit eiternder Erkrankungsfälle streng desinficirte Krankenzimmer und staubfreie Luft. Spiegelberg.

On rubella, scarlatina and „fourth disease". Von Watson Williams. Brit med. Journ. 21. Dec. 1901.

Von englischen Autoren ist als „fourth disease" eine in Epidemien vorkommende leichte Infectionskrankheit mit scharlachartigem Hautausschlag beschrieben worden, von der man aber nicht genau weiss, ob sie nicht vielleicht als leicht verlaufender Scharlach oder als Abart der Röteln aufzufassen ist. Vom Scharlach unterscheidet sie sich durch die verlängerte Incubation (9—21 Tage), die gewöhnliche Abwesenheit initialen Erbrechens, die niedrige Pulsfrequenz und Abwesenheit renaler Complicationen. Bis jetzt ist nicht nachgewiesen, ob dies Krankheitsbild bei Patienten vorkommt, die vorher Scharlach gehabt haben. Japha-Berlin.

Zwei schwere Fälle von Diphtherie ohne Behring'sche Intervention geheilt. Von J. A. Gläser. Die Heilkunde, April 1902.

Der Verfasser gehört zu den „Gegnern" des Heilserums aus Grundsatz. Der Untertitel: „nebst einigen Bemerkungen über die neueste Entwickelung des Herrn von Behring" — beherrscht den Aufsatz, dessen zeitungspolemischer, vor allem aber durchaus unsachlicher Ton ein näheres Eingehen ausschliesst, ohne dass es rathsam wäre, ihn totzuschweigen. Die 2 Fälle: schwerer Croup mit Tracheotomie und schwere Rachendiphtherie, beide mit Nasendiphtherie, verliefen unter rein abwartender bezw. reinigender Behandlung günstig. Spiegelberg.

La prophylaxie de la diphthérie par les injections préventives de sérum. Von Sevestre. Ann. de méd. et chir. inf. 1. Avril 1902. p. 217.

Die Thatsache, dass seit $1^1/_2$ Jahren die Diphtherie in Paris an Zahl und Schwere der Erkrankungen im Wachsen, giebt S. Veranlassung, die Frage der präventiven Serumbehandlung zu erörtern. Er betont zunächst, dass die Diphtherie einem Kampf gegen ihre Weiterverbreitung deshalb so grosse Schwierigkeiten biete, weil ihre Erreger durchaus nicht immer infectiös wirken, sondern ebensowohl nach oft langer Latenz plötzlich wieder günstige Bedingungen finden und so stets von neuem durch ganz unerwartete Erkrankungen überraschen müssen. S. zeigt an Citaten, dass lange vor Behring das, wofür er erst den Beweis erbracht, ein Bretonneau und Trousseau durch scharfe klinische Beobachtung erkannt und ausgesprochen hatten.

Was die rein practische Seite der Frage betrifft, so steht fest, dass der Schutz durch präventive Seruminjection nach 24 Stunden beginnt und nach Ablauf von 28 Tagen endet. Ausnahmen beruhen stets auf ungenügender

Dose (weniger als 150 Einheiten). Nach einer Zusammenstellung von Netter erkrankten unter 34350 Injicirten (4922 in Internaten, 9414 in Hospitälern, 20014 in Familien) nur 206 (=6:1000), Erkrankungen am 1. und nach dem 28. Tag eingerechnet, dabei „fast kein" (Zahl?) Todesfall.

In Familien ereignen sich Secundärerkrankungen in mindestens 10 pCt. (Netter), Bacillen finden sich sogar in 1/4 der Fälle, z. B. 157 unter 546 Geschwistern (Bourges). Netter injicirte während 3/4 Jahre 502 Geschwister (in 251 Familien) der ins Hospital Trousseau aufgenommenen Diphtherien, von diesen erkrankten nur 13, und zwar 7 am ersten, 6 nach dem 28. Tag, keines in der zwischenliegenden Zeit (von allen diesen fanden sich bei 150 Bacillen). Von nicht Injicirten derselben Familien (wieviel?) erkrankten 5 (Kinder und Eltern). In derselben Zeit erkrankten von 491 Geschwistern aufgenommener Diphtherien in 200 Familien, die alle nicht injicirt wurden, 87 in 69 Familien, davon 20 schwer, aber nicht tödtlich, und 18 tödtlich. Unter den 87 Fällen waren 8 Erkrankungen am 1., 7 nach dem 28. Tag.

Von den 7 am 1. Tag erkrankten Injicirten waren 2 Fälle ganz geringfügig, 4 leicht, 1 mittelschwer;

von den 8 nicht Injicirten dagegen 2 leicht, 2 mittelschwer, 2 schwer und geheilt, 2 tödtlich.

Von den 6 nach 28 Tagen erkrankten Injicirten waren 2 ganz geringfügig, 2 leicht, 2 mittelschwer;

von den 7 nicht Injicirten hingegen 1 leicht, 4 mittelschwer, 2 tödtlich. Zweifellos sehr lehrreiche Zahlenreihen.

Nebenwirkungen sah Netter unter 2500 Präventivimpfungen nur 1 mal, und in durchaus harmloser Form: stärker und häufiger sind sie bei Erwachsenen, deren Immunisirung S. deshalb grundsätzlich verwirft.

Während S. aber mit Netter übereinstimmend die Präventivimpfung für alle Geschwister der ins Hospital aufgenommenen Diphtheriekranken fordert, da sie unbehindert sich der Infection in der durchseuchten Wohnung aussetzen, hält er sie für Geschwister im Haus isolirter und behandelter Kinder für entbehrlich, lässt es vielmehr bei strenger klinischer und bacteriologischer Ueberwachung bewenden (bei positivem Bacillenbefund Injection), Maassregeln, die sich Martin, der zur Bekämpfung einer Diphtherieepidemie in Privas ausgeschickt wurde, auch in praxi bewährt haben.

Was für Familien gilt, ist in sinngemässer Weise bei Nachbarn, in Schulen u. s. w. anzuwenden. Im Hospital fordert S. Immunisirung sofort nach Auftreten einer Diphtherieerkrankung und erkennt an, dass viel für Anwendung dieser Maassregel bei allen aufgenommenen Kindern spricht (Heubner). In erhöhtem Maasse gilt das für Scharlach und mehr noch für Masern. Von Richardière wurden in den ersten 5 Monaten 1901 (bis zum 8. Juni) im Hospital je 2, 3, 4, 2, 19 Diphtherieerkrankungen gesehen, deshalb vom 8. Juni bis 31. Dec. Injection jedes eintretenden Masernkranken, seitdem keine einzige neue Diphtherieerkrankung. Nach Netter dagegen ist die bei Masern zu erzielende Diphtherie-Immunität von kürzerer Dauer und weniger zuverlässig, und die am 1. Tage danach Erkrankenden machen keine leichtere Erkrankung durch (in 2 Fällen beide Mal todt). Aehnliches beobachtete Heubner, der bei Masern die Dose verdoppelt (500 statt 250 Einheiten) und bereits nach 14 Tagen die Injection wiederholt.

Die Dose zur Immunisirung wird von Heubner mit 250, von italienischen Aerzten mit 300—500, von Netter mit 550—1000 Einheiten angegeben; bei Masern nach Heubner 500, nach Netter 2000, nach Richardière 1000 bis 2000 Einheiten. Netter verwendete 225faches Serum (Roux).

Förster-Dresden.

Einige Bemerkungen mit Bezug auf 114 Fälle von Larynxdiphtherie bei Kindern. Von M. Kraushar. Medycyna No. 14 und 15. 1902. (Polnisch.)

Im vorigen Jahre beobachtete K. 114 Fälle von Larynxdiphtherie, von denen $37 = 32^1/_2$ pCt. letal endeten. Als Ursachen dieser bedeutenden Sterblichkeitsziffer findet Verf. das Alter der Kinder und die Komplikationen, wie z. B. Darmkatarrh, Masern, Scharlach, katarrhalische Pneumonie u. dergl. Je jünger die Kinder, desto schwerer der Verlauf, und zwar waren von den 37 Todesfällen 24 unter drei Jahren; nach dem fünften Lebensjahre kein Todesfall auf 16 behandelte Fälle. K. zweifelt, ob die Behandlungsmethode — Intubation oder Tracheotomie — die Sterblichkeitsziffer beeinflusst. Die Sterblichkeit nach der Tracheotomie war sehr gross, weil nur die schwersten Fälle dieser Operationsmethode überliefert wurden. In 45 Fällen wurde einmalig, in 18 zwei- und mehrmals intubirt. Von diesen 63 Fällen wurde in 37 nachfolgend tracheotomirt. Jan Landau-Krakau.

Virulente Diphtherie-bacillen bei einfacher Rhinitis. Von Dr. Neumann (Hyg. Inst. zu Kiel.) Centralblatt für Bacteriologie, 1902. I. Abth. No. 2.

Im Gegensatz zu der gebräuchlichen Scheidung der Nasendiphtherie in primäre oder latente und in Rhinitis fibrinosa kommt Verf. nach Beobachtung von fünf Fällen zu dem Schluss, dass diese beiden Formen, auf gemeinsamer aetiologischer Basis beruhend, sich nicht von einander trennen lassen. Er beschäftigt sich dann im Wesentlichen mit der einfachen Rhinitis diphtherica, findet einmal, dass sie weit häufiger ist, als in der bisherigen Litteratur angegeben wurde; zweitens, dass sie keineswegs von den von Abel angegebenen auffälligen Symptomen — Fieber, schwere Allgemein-Erscheinungen, foetides Secret — begleitet zu sein braucht; vielmehr tritt sie oft nur in Form eines Schnupfens auf, der den Patienten nicht einmal veranlasst, zum Arzt zu gehen. Da leicht begreiflicherweise die bakteriologische Untersuchung solcher Fälle unterbleibt, so entgehen sie fast sämmtlich unserer Kenntniss; andererseits bilden sie eine hohe Ansteckungsgefahr für die Umgebung, und Verf. fordert deshalb die Untersuchung auf Diphtheriebacillen in allen zweifelhaften Schnupfenfällen. Drittens findet Verf., dass die Gefahr der Nasendiphtherie quoad vitam nicht grösser ist, als die der gewöhnlichen Rachenerkrankung. Schliesslich, dass der Befund der Pseudodiphtheriebacillen als durchaus harmlos aufzufassen ist, dass sie, für sich allein vorkommend, überhaupt keine Bedeutung haben, und im Verein mit echter Diphtherie die Krankheit nicht beeinflussen. May.

Ricerche della quantità di acido urico nelle urine di bambini con pertosse. Von Dr. Franc. Cima. La Pediatria. Anno X, No. 5. Maggio, 1902.

Nachweis vermehrter Harnsäureausscheidung bei 8 keuchhustenkranken Kindern. Die Vermehrung wird im Sinne der Theorie Horbaczewski's mit der Leuokcytose in Beziehung gebracht. Pfaundler.

Besprechungen.

Hagenbach-Burckharet, E., Prof. Dr., **Fahm**, Dr., **Pfisterer**, Dr., *Jahresbericht über das Kinderspital in Basel für das Jahr 1900.* Basel 1902.

Im Jahre 1900 wurden aufgenommen 647 Kinder; die Mortalität betrug 15,4 pCt.; ambulatorisch behandelt wurden 1054 Kinder.

Der Mehrzahl der sehr übersichtlichen statistischen Berichte und Tabellen über die einzelnen Krankheitsformen sind kurze, klare Auszüge aus den Krankengeschichten der bemerkenswertheren Fälle beigegeben.

Wir entnehmen denselben, dass im Berichtsjahre die Diphterie in Basel ernsteren Charakter zeigte, die Zahl der nicht stenotischen und der stenotischen nicht operirten .Kinder war geringer, als in den Vorjahren. Im ganzen wurden 88 Diphtheriefälle aufgenommen, davon 69 Kehlkopfdiphtherien. Von diesen heilten 20 ohne Operation; 47 mussten operirt werden, 27 mit Erfolg, 20 starben (42,5 pCt. der Operirten gegen 26,9 resp. 26,6 pCt. in den Vorjahren).

Zur Intubation wurde ausschliesslich der Fischer'sche Intubator mit Hartgummituben benützt und zwar wurden mit wenigen Ausnahmen Tuben ohne Anschwellung in der Mitte verwendet. Trotzdem immer möglichst kleine Tuben eingeführt wurden, kam das Aushusten kaum häufiger vor, als früher. Bei den Sectionen fand sich trotzdem mehrmals mehr oder weniger tiefer Decubitus an der Larynxwand, entsprechend der Mitte und dem unteren Ende der Tuben. Verf. räth daher, die Secundärtracheotomie noch früher als bisher auszuführen. Ausserdem wurde auch noch ausgiebig von Sauerstoffinhalationen Gebrauch gemacht, durch die man zum mindesten bei schwierigen Intubationen oder Tracheotomien Zeit gewinnt.

Schleissner.

Baginsky, A., *Lehrbuch der Kinderkrankheiten für Aerzte und Studierende.* 7. vielfach vermehrte und verbesserte Auflage. 1141 S. Leipzig 1902.

Ein Lehrbuch, das in unserer bücherreichen Zeit in kaum zwei Decennien sieben Auflagen erlebt, spricht selbst für seinen Werth und bedarf nicht erst vieler Worte zur Empfehlung.

Es genügt vielleicht darauf hinzuweisen, dass von Baginsky's bekanntem und verbreitetem Buche wieder eine neue Auflage erschienen ist. In derselben blieb der alte Vorzug der übersichtlichen Darstellung und Eintheilung gewahrt; daneben zeigt sich in fast allen Capiteln die Bereicherung des Buches durch die Erwähnung der neuesten Forschungsergebnisse, die das Buch als modern im besten Sinne des Wortes bezeichnen lässt.

So wird das Werk dem Practiker zur raschen Orientirung als Nachschlagebuch dienlich sein; für den Studenten, den es erst einführen soll,

wird auch der allgemeine Theil über die physiologischen Verhältnisse und die Besonderheiten im Kindesalter von grösstem Werthe sein.

Druck und Ausstattung des Buches, dem auch im Anhang Tabellen über Dosirung und Receptformeln der gebräuchlichen Arzneimittel beigegeben sind, lassen nichts zu wünschen übrig. Schleissner-Prag.

Rille, *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten*. I. Abtheilung. Jena. 1902.

Dieses Lehrbuch war ursprünglich als Ergänzung des von Mehring-schen Lehrbuch der inneren Medicin gedacht, ist aber später als Sonderausgabe erschienen. Die erste Abtheilnng, die vorliegt, behandelt die Hautkrankheiten. In jener Klarheit, die gerade die Wiener Schule auszeichnet, sind die klinischen Bilder der einzelnen Krankheiten dargestellt, knapp die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, nur soweit wie sie zum Verständniss der Krankheitsbilder nöthig sind, recht ausführlich die Therapie. Eine grössere Anzahl von Abbildungen, die zum grossen Theil recht gut ausgeführt sind, sollen zum genaueren Verständniss der Krankheitsbilder beitragen. Indessen wäre es vielleicht angebracht, in der nächsten Auflage die Abbildungen zu vermehren, und zwar weniger diejenigen von Krankheitsbildern, als solche von Parasiten, Pilzen u. s. w.; so fehlen z. B. Abbildungen vom Achorion Schönleinii, der Pediculi u. s. w.

Alles in Allem stellt dieses Werk ein ausgezeichnetes Lehrbuch dar, dass unter Studierenden und jungen Aerzten, für die es geschrieben ist, eine grosse Verbreitung zu finden verdient. Lissauer.

Rothschild, H. de, *Revue d'hygiène et de médecine infantiles et annales de la polyclinique*. Tome I. Paris. 1902. Octave Doin.

Unter diesem Titel erschien jüngst das erste Heft einer Zeitschrift, die Dr. H. v. Rothschild, der bekannte Gründer zweier Kinderpolikliniken in Paris und Verfasser der „Bibliographia lactaria", herausgiebt. Alle zwei Monate soll ein Heft (ca. 8 Druckbogen) folgen. Das neue Journal dient in erster Linie dem Zwecke der litterarischen Verwerthung des in jenen Anstalten ausgelesenen Materiales, gewährt jedoch auch anderen Publicationen gastfreundliche Aufnahme; seine besondere Eigenheit soll die reiche und gediegene iconographische Ausstattung werden, und thatsächlich bringt schon das erste Heft acht prächtig ausgeführte, theilweise polychrome Tafeln in grossem Formate zur Illustration eines Originalartikels von E. Fournier (Sohn) über Venenerkrankungen bei hereditärer Lues. Nebst weiteren Artikeln von Josias und H. de Rothschild enthält das vorliegende Heft eine grosse Zahl vortrefflicher Analecten und einen bibliographischen Index pädiatrischer Arbeiten. Wenn es nicht angeht, schon jetzt ein Urtheil über die neue Zeitschrift zu fällen, so darf man doch schon feststellen, dass dieselbe zum Mindesten an Ausstattung den meisten anderen ausländischen Fachjournalen überlegen ist. Pfaundler.

La Revue internationale de la Tuberculose. Paris 1902.

Seit Beginn dieses Jahres erscheint auch in Frankreich eine Zeitschrift, die sich mit der Bekämpfung der Tuberculose beschäftigt, die augenblicklich im Vordergrunde des Interesses steht. Die Redaction liegt in den Händen von Samuel Bernheim. Als Mitarbeiter figuriren eine Reihe von Gelehrten fast aller Culturstaaten, die sich auf diesem Gebiete einen Namen gemacht haben. Es ist sicher ein dankenswerthes Streben, immer von

Neuem auf diese Erkrankung hinzuweisen, da mit der besseren Erkenntniss auch grössere Erfolge im Kampfe gegen die Tuberculose erzielt werden.

Lissauer.

Finkelstein, H., Dr., Privatdocent, *Die durch Geburtstraumen hervorgerufenen Krankheiten des Säuglings.* Berliner Klinik. Juni 1902. Heft 168.

In sehr klarer und übersichtlicher Form hat Verf. die im Titel erwähnten Erkrankungen dargestellt. Es ist immer lehrreich, derartige relativ seltene Krankheitsformen von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus im Zusammenhange zu besprechen, und wir sind dem Autor für seine grosse Mühe zu Dank verpflichtet.

In dem ersten Kapitel, „über die Verletzungen am Kopfe und deren Folgen", ist bemerkenswerth, dass als Folge von Zerreissung amniotischer Stränge theils runde, theils unregelmässig gestaltete Hautdefecte beobachtet worden sind. Dieselben sind sehr selten, ihre Kenntniss ist jedoch, besonders in forensischer Beziehung, wichtig.

Eine ausführliche Besprechung erfährt das Kephalhaematoma externum und internum. Es ist interessant, dass ersteres nur in einer Minderzahl von Beobachtungen durch Fissuren oder Impressionen des Knochens zu Stande kommt, vielmehr scheint für die Aetiologie von Bedeutung die häufig wiederholte und ausgiebige Verschiebung der Weichtheile des Schädels — subperiostales Bindegewebe — während des Geburtsactes mit seinen wechselnden Phasen starken Druckes und Nachlassen der Wehen. Derartige Verhältnisse ergeben sich naturgemäss besonders bei leichten Geburten.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den Hirnblutungen. Auch hier kommt es viel häufiger zu Blutungen ohne äussere Verletzungen — wie Knochenfissuren und Fracturen — bei leichten und spontanen Geburten (Frühgeburten), als wie bei schweren mit oder ohne Kunsthülfe. Der Sitz der Hämatome ist am häufigsten subdural und subarachnoidal auf der Convexität des Gehirnes.

Die Prognose der Hirnblutungen ist zweifelhaft. Die Anfangs oft sehr bedrohlichen Gehirnerscheinungen (Krämpfe) gehen häufig vollkommen zurück, und die Kinder gedeihen prächtig, andererseits gewährt die Rückbildung der anfänglichen Reizerscheinungen keine Garantie für die Zukunft, und die Bedeutung der Hirnhaemorrhagien inter partum als eine der Ursachen für die cerebralen Kinderlähmungen ist durch einwandsfreie Beobachtungen gesichert, immerhin wird es aber, besonders angesichts der Häufigkeit symptomlos verlaufener Haematome (Sectionsberichte), wahrscheinlich, dass die Hirnblutung als Ursache für cerebrale Kinderlähmungen überschätzt wird.

Eine eingehende Besprechung widmet Verf. mit Recht den Nervenlähmungen. Diese betreffen als selbstständige Lähmungen wohl ausschliesslich das Gebiet des Facialis und der Cervicalnerven. Es handelt sich gewöhnlich um eine Verletzung des Plexus cervicalis bezw. seiner Wurzeln. Die Ursache sind Quetschungen und Zerrungen, auch starke seitliche Beugungen des Kopfes, besonders bei schweren, künstlichen Geburten. Die Schwere des Krankheitsbildes und die Aussichten für die Wiederherstellung hängt eng zusammen mit der localen Ausdehnung der Verletzung. Man unterscheidet nach dem klinischen Bilde practisch einen Oberarmtypus entsprechend einer Verletzung der 5. bis 6. Cervicalwurzel und einen Unterarmtypus (7. und

8. Wurzel). Am häufigsten sind die Störungen am oberen Geflecht beobachtet, etwa entsprechend dem Typus Duchenne-Erb. Die seltene Combination mit viel pupillären Symptomen — die sogenannte Klumpke'sche Lähmung — hat ihre Ursache in einer gleichzeitigen Verletzung des Ramus communicans des N. symphaticus.

Eine kurze Erwähnung finden zum Schlusse die selbstständigen Lähmungen des Nervus facialis; sie werden hauptsächlich durch Verletzungen des peripherischen Antheils des Nerven hervorgerufen.

Die Arbeit, welche in knapper Form doch alle wesentlichen Momente berücksichtigt, sei jedem Arzte zum Studium warm empfohlen.

Erich Müller.

---

74. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad.

21.—27. September.

Abtheilung. **Kinderheilkunde.**

(Zugleich Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.)

Einführende: Dr. Strunz-Karlsbad, Dr. Bernharth-Karlsbad, Prof. Dr. Ganghofner-Prag, Prof. Dr. Epstein-Prag.

Schriftführer: Dr. Pfeiffer-Karlsbad, Dr. Samisch-Karlsbad, Dr. Springer-Prag.

Sitzungslokal: II. Volksschule, Egerstrasse, Zimmer No. 2, Erdgeschoss. Frühstücks- und Mittagslokal: Residenz-Hôtel, Kirchengasse.

1. und 2. Ganghofner-Prag, Richter-Wien: Plötzliche Todesfälle im Kindesalter.
3. Baginsky-Berlin: Thema vorbehalten.
4. Bernhard-Berlin: Ueber die sogenannte cyclische Albuminurie.
5. v. Bókay-Budapest: Ueber den Werth der systematischen Lumbalpunction bei der Behandlung des Hydrocephalus chronicus internus bei Kindern.
6. Brünning-Leipzig: Ueber Genitaltuberculose.
7. Comby-Paris: Behandlung der tuberculösen Peritonitis.
8. Epstein-Prag: a) Ueber einen Kindersessel zur Behandlung rhachitischer Rückgratsverkrümmungen. b) Ueber pathologischen Kurzhals. c) Ueber angeborene Lähmungen der Unterlippe.
9. Escherich-Wien: Thema vorbehalten.
10. Finkelstein-Berlin: Ueber das Fettsklerem.
11. Fischl-Prag: Ueber das Elastingewebe des Säuglingsdarmes.
12. Flachs-Dresden: Beitrag zur Impftechnik.
13. Friedjung-Wien: Die Diastase der Musculi recti in der Pathologie des Kindes.
14. Gutzmann-Berlin: Die Schreiathmung des Säuglings.
15. Hecker-München: Thema vorbehalten.
16. Heubner-Berlin: Bemerkungen zur Scharlach- und Diphtherie-Niere.
17. Hohlfeld-Leipzig: Zur Pathologie der Säuglingsniere.
18. Hochsinger-Wien: Ueber hereditäre Syphilis ohne Exanthem.
19. Kassowitz-Wien: Infantiles Myxoedem, Mongolismus und Mikromelie.
20. Langer-Prag: Zur Frage der Haemagglutination im Kindesalter.
21. Liebscher-Prag: Ueber Influenzabacillen-Befunde bei Masern- und Scharlacherkrankungen.
22. Monti-Wien: Erfahrungen über Heilserum-Exantheme.

23. Moro-Wien: Ueber die Fermente der Milch.
24. Moser-Wien: Ueber die Behandlung der Scarlatina mit Antistreptokokkenserum.
25. Pfaundler-Graz: Thema vorbehalten.
26. Pineles-Wien: Ueber das congenitale und infantile Myxoedem.
27. Ranke-München: Thema vorbehalten.
28. Raudnitz-Prag: Demonstration von experimentellem Nystagmus.
29. Ritter-Berlin: Ueber eine noch nicht beschriebene Infectionskrankheit des kindlichen Lebensalters.
30. Ritter von Rittershain-Prag: Zur Kenntnis der spinalen progressiven Muskelatrophie im frühen Kindesalter.
31. Roeder und Sommerfeld-Berlin: a) Die kryoskopische und elektrolytische Untersuchung des Säuglingsharns unter Berücksichtigung der verschiedensten Ernährungsformen. b) Ein neuer Beitrag zur Harnsecretion mit besonderer Berücksichtigung der osmotischen Leistung der Säuglingsniere.
32. Salge-Berlin: Ueber Agglutinationsvorgänge bei Scharlach.
33. Schlossmann-Dresden: a) Ueber Technik und Bedeutung calorimetrischer Bestimmungen bei der Ernährung von Kindern. b) Ueber Tuberculose im frühen Kindesalter.
34. Siegert-Strassburg: Thema vorbehalten.
35. Söldner-Grunbach: Neue Untersuchungen über die Aschenbestandtheile der Frauenmilch und des neugeborenen Menschen.
36. Soltmann-Leipzig: a) Ueber Epilepsia hereditaria. b) Das Diphtherieherz und seine Behandlung.
37. Springer-Prag: Ueber die Prognose des Wolfsrachens.
38. Swoboda-Budweis: Zur Lösung der Variola-Varicellenfrage.
39. Trumpp-München: Thema vorbehalten.
40. Zuppinger-Wien: Ueber Gelatineinjectionen im Kindesalter.

Die Abtheilung ladet ein:
die Abtheilung 22 (Dermatologie) zu:
Hochsinger-Wien: Ueber hereditäre Syphilis ohne Exanthem.

Die Abtheilung wird eingeladen:
von Abtheilung 20 (Augenheilkunde) zu:
Bondi (Iglau): Ueber Erkrankungen des Auges nach einer schweren Masernepidemie.

Carl Gerhardt †.

Durch das Dahinscheiden eines unserer hervorragendsten Klinikers, der Gerhardt war, hat auch die Paediatrie einen Verlust erlitten, den sie in der Erinnerung an die unser Fach betreffenden höchst werthvollen Leistungen eines ihrer Veteranen auf das Tiefste und Schmerzlichste beklagt. Die zweite Hälfte seines erfolgreichen Wirkens als Lehrer und Arzt hat ihn zwar von der eingehenden eigenen Beschäftigung mit der Pathologie des Kindesalters allmählich immer weiter entfernt, aber die Anstösse, die er als junger Mann durch sein Lehrbuch einer exakteren Behandlung der Lehre von den Kinderkrankheiten gab, und die Förderung, die er der Paediatrie durch Zusammenfassung der damals vorhandenen Kräfte zur Herausgabe seines grossen Handbuches zu Theil werden liess, werden ihm auch bei den Nachfahren unvergessen bleiben.

Carl Adolf Jakob Christian Gerhardt wurde am 5. Mai 1833 in Speyer als Sohn des Gymnasialrektors geboren. Dem Einfluss eines Verwandten, der Arzt war und der ihm seine Praxis einst zu vererben versprach, war es zu danken, dass er der Medicin sich zuwandte. Würzburg, wo er seine Studien begann und 1856 vollendete, stand damals auf der Höhe seines Ruhmes als Universität der Mediciner. Kurz zuvor war Kölliker und Scanzoni nach Würzburg gekommen; vor allem aber hob die Forscher- und Lehrerthätigkeit des jugendlichen, noch in der vollen Entwicklung seiner grossen Fähigkeiten begriffenen Virchow die gesammte Fakultät auf eine ungewöhnliche Stufe. „Auf einem Admiralschiffe zu fahren, das Gefühl hatte man damals“, so schilderte mir Gerhardt selbst jene Zeit seiner Würzburger Studien. In ihrer ersten Hälfte beschäftigte er sich eingehend mit Naturwissenschaften, besonders auch Botanik, und lenkte die Aufmerksamkeit Kölliker's so auf sich, dass ihm dieser schon für den Winter 1851/52 eine anatomische Assistentenstelle anbot. Damals lernte er Häckel kennen, zu dem er später in Jena in vielfache Beziehungen trat. — Seine klinischen Studien machte er zuerst unter Marcus, einem glänzenden Redner, und nachher unter Bamberger. So hatte er das Glück, unter den damals hervorragendsten Lehrern ihrer Fächer in die Medicin eingeführt zu werden. 1/2 Jahr lang war er schon als Student aushilfsweise Assistent an der innern Klinik und wurde 1856 noch vor dem Staatsexamen poliklinischer Assistent unter Rhinecker. Hier bekam er offenbar die erste Anregung zu seinen Studien auf dem Gebiete der Kinderheilkunde. Im Herbst 1856 promovirte er und trieb nun seine poliklinische Thätigkeit in so ausgebreiteter Weise, dass er deshalb mit den Landärzten um Würzburg in Konflikt gerieth und sogar einen gerichtlichen Verweis erhielt. Auch schriftstellerisch begann er nun thätig zu sein und zog gleich mit seinen ersten Arbeiten die Aufmerksamkeit auf sich.

Als er im Jahre 1857 sich bei Griesinger, damals dem Nachfolger Wunderlich's an der medicinischen Klinik in Tübingen, zum Assistenten meldete, fragte ihn dieser nur, ob er der Autor der Abhandlung über die Hirnsinusthrombose sei. Als eine bejahende Antwort erfolgt war, fand er sich wohl aufgenommen und trat im Januar 1858 seine Stelle bei Griesinger an. Unter dem anregenden Einfluss dieses ausgezeichneten Mannes, im Verkehr mit v. Bruns, Luschka, Vierordt verlebte er zwei Jahre an der schwäbischen Universität, lehrte Perkussion und Auskultation, auch Arzneimittellehre, schrieb seine Abhandlung über den Kehlkopfcroup und bereitete seine Habilitationsschrift über den Stand des Diaphragma vor.

Als im Jahre 1860 Griesinger dem Rufe nach Zürich folgte, kehrte er auf Veranlassung Rhinecker's nach Würzburg zurück und habilitirte sich dort im Mai des gleichen Jahres. Er lehrte Kehlkopfkrankheiten, hielt Ferienkurse über Perkussion und Auskultation und schrieb jetzt sein Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

Als er im Herbst 1861 in seiner Vaterstadt Speyer gelegentlich der dortigen Naturforscherversammlung mit Gegenbaur zusammentraf, kündigte ihm dieser schon an, er sei der nächste Privatdocent, der einen Ruf bekommen werde. In der That traf ihn dieser kurz nachher. Noch nicht viel über 28 Jahre alt, war er Director der medicinischen Klinik in Jena. Hier verlebte er, wie er selbst zu erzählen pflegte, wohl die glücklichsten Jahre seines Lebens, in anregendstem Verkehr mit Haeckel, Gegenbaur, B. Schulze und besonders dem Physiologen von Bezold. Die physiologische Grundlage seiner späteren klinischen Lehrthätigkeit hat er vornehmlich in Jena gelegt. Hier endlich knüpfte er den Lebensbund mit der edlen Frau, mit der er bis zum letzten Athemzuge in glücklichster Gemeinschaft vereinigt blieb.

Auch in Jena konnte er seinem Interesse für die Kinderkrankheiten in der mit der Klinik verbundenen und noch von ihm geleiteten Poliklinik weiter nachgehen. Hier entstand aber auch seine wohl hervorragendste Leistung, sein Lehrbuch der Auskultation und Perkussion.

Im Jahre 1872 wurde er nach Bamberger's Berufung an die Wiener Universität auf den Würzburger klinischen Lehrstuhl berufen, den er 13 Jahre geziert und wo er mit nicht geringerem Erfolge als sein trefflicher Vorgänger gewirkt hat. Hier war es, wo er sein Handbuch der Kinderkrankheiten unternahm, das erste gross angelegte Sammelwerk auf diesem Gebiete.

Er stand jetzt auf der Höhe seines Ruhms; in Würzburg stieg er zum Range eines der ersten deutschen Kliniker empor. Oefter hörte ich von zahlreichen Kollegen, die seine Klinik aufsuchten, mit Entzücken berichten von der höchst konkreten, bis in die feinsten Einzelheiten jeden Falles eindringenden und dabei

immer den ganzen Menschen im Auge behaltenden Methodik, mit der er seine Zuhörer Tag für Tag zu fesseln verstand.

Nach 13jähriger Thätigkeit in Würzburg wurde er auf den ersten klinischen Lehrstuhl Deutschlands (neben v. Leyden) in die Reichshauptstadt berufen. Noch in voller Kraft trat er in die vielseitige und umfassende Thätigkeit, die seiner hier wartete, ein. Blieb auch hier die Klinik immer der Mittelpunkt seines Wirkens, so wurde er doch noch von einer Reihe mühevoller und zeitraubender Nebenämter in Anspruch genommen, und was ihm dann vom Tag übrig blieb, musste er seiner ausgebreiteten consultativen Praxis widmen.

Ueberall aber leistete er voll, was von ihm beansprucht wurde; wie seine feste, stämmige Gestalt, sein energischer und derb den Boden fassender Schritt, so war sein geistiges Wesen und Schaffen: ganz den Gegenstand ergreifend, ruhig, tüchtig, erfolgreich. Man brauchte ihm nur in das Auge von selten intelligentem und bedeutendem Ausdruck zu sehen, um zu verstehen, welche Summe von geistiger Energie in diesem Kopf aufgespeichert war. Aber was das Erquickliche seiner Persönlichkeit noch besonders steigerte, das war die goldene Lauterkeit und Wahrhaftigkeit seines Charakters. Was er sagte, sei es auf wissenschaftlichem oder anderem Gebiete, darauf konnte man sich fest und sicher verlassen. Aeusserlich zuweilen etwas abweisend, ja schroff, allem Schein und allem unnöthigen Hervortreten gründlich abhold, war er innerlich gleich reich an Herzensgüte wie an Ritterlichkeit: vir justus, propositi tenax, integer!

Schon vor zwei Jahren litt seine Gesundheit durch eine catarrhalische Lungenentzündung, die sich etwas in die Länge zog. Doch schien er sich gut erholt zu haben, wenigstens der Fernerstehende merkte bis zum Frühjahr dieses Jahres keine Abnahme weder seiner körperlichen noch geistigen Frische. Da kam eine neue catarrhalische Infektion, der eine Herzerkrankung folgte. Er musste seine Thätigkeit für das Sommersemester aufgeben, und zog sich, Besserung hoffend, auf seinen Landsitz, nahe seiner zweiten Heimath Würzburg, zurück. Aber auch die ländliche Ruhe brachte dem Herzen, das freilich viel geleistet hatte in einem langen Leben, keine Genesung. Am 20. Juli schloss er das Auge für immer.

Manche unter den Herausgebern dieses Jahrbuches, aus deren Listen einer der Besten gestrichen werden muss, rechnen sich noch zu seinen engeren Schülern, viele zu seinen langjährigen treuen Arbeitsgenossen und Freunden, und keiner ist wohl unter ihnen, der nicht aus seinen Schriften gelernt, an seinem Beispiel sich erhoben oder durch seine Anregungen sich bereichert gefühlt hätte.

Sein Andenken wird auch unter uns in dauernden Ehren gehalten werden.

Heubner.

X.

Die Säuglingssterblichkeit in Norwegen.

Von

Prof. Dr. AXEL JOHANNESSEN.

(Hierzu Tafel I—IV.)

Unter den statistischen Untersuchungen, auf welche man seit längerer Zeit seine Aufmerksamkeit gerichtet hat, ist das Studium über die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre mit ganz besonders grossem Interesse umfasst worden. Es zeigt sich nun bald, dass diese Sterblichkeit sehr verschieden ist für die verschiedenen Länder, dass sie aber in jedem Lande für sich im Allgemeinem verhältnissmässig geringe Verschiedenheit zeigt. Es scheint deshalb, als ob man berechtigt sein dürfte, zu schliessen, dass in den verschiedenen Ländern sich gewisse Eigenthümlichkeiten geltend machen müssen, die diese verschiedenartige Sterblichkeit bedingen können.

Es ist hier so gegangen, wie es auch sonst in der Geschichte der Medicin der Fall gewesen ist, dass die Ursachen für besondere Verhältnisse, wie z. B. Epidemien, Endemien, grosse Morbidität und Mortalität, von Anfang an in gewissen Eigenthümlichkeiten der Gegend gesucht wurden, in welcher diese Ereignisse eingetroffen sind.

Um die Mitte des neunzehnten Jahrhunderts, seit welcher Zeit man sagen darf, dass die Sterblichkeit der Kinder in einer grösseren Ausdehnung in die Statistik eingetreten ist, scheint es[1]), als ob man zu der Auffassung gekommen war, dass das, was in erster Reihe eine Verschiedenheit in der Sterblichkeit unter den Kindern im ersten Lebensjahre bedingen sollte, die verschiedene Meereshöhe des Landes oder der Gegend sei, in Verbindung mit besonderen meteorologischen Verhältnissen.

---

[1]) Vergl. Pfeiffer, Die Kindersterblichkeit. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. I. Abth. 1. 1881. S. 268.

Es dauerte jedoch nicht lange, bis gegen diese Anschauung Beweise aufgeführt wurden, und man ging deshalb zu anderen Meinungen über die Ursachen einer solchen Sterblichkeit über. So nahm man die Auffassung Casper's[1]) wieder auf, zu der er durch seinen bekannten Vergleich von dem Jahre 1825 zwischen Kindersterblichkeit in fürstlichen und gräflichen und in Bettlerfamilien in Berlin gekommen war, nämlich dass die Armuth die grosse Hauptursache für die bedeutenden Ziffern hinsichtlich der Sterblichkeit im ersten Lebensjahre ist[2]).

Oder man suchte die Ursachen der wechselnden Sterblichkeit in dem genannten Alter in anderen allgemein wirkenden Umständen, wie Hungersnoth, Krieg, Theuerung und desgl., oder in besonderen Rasseneigenthümlichkeiten und Gewohnheiten, oder in der Beschaffenheit der Arbeit der Eltern (Fabrikarbeit — Ackerbauarbeit), oder in der Fruchtbarkeit der Bevölkerung, d. h. je mehr Kinder geboren werden, desto mehr sterben auch wieder ab infolge des, der Natur eigenen, selbstregulierenden Einflusses — was besonders der Fall ist, wenn die Geburten schnell aufeinander folgen (Westergaard), — oder in dem Einfluss des Alters der Eltern auf die Lebenskraft der Kinder (Körösi).

Aber selbst, wenn jedenfalls mehrere von diesen Verhältnissen von Bedeutung sein können, hat es sich doch mehr und mehr gezeigt, dass es die Ernährung und Pflege des Kindes ist, die das Bestimmende sind für die Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre. Diese Auffassung wurde um die 1870er Jahre vertreten, für Frankreich von Monot und Vacher, für Deutschland von Hofmann-Cless und ist nun die siegende auf der ganzen Linie[3]). Und das, was in diesen Verhältnissen wieder der bedeutungsvolle Mittelpunkt ist, das ist die Frage, wie weit die Kinder mit Frauenmilch oder mit künstlicher Nahrung ernährt werden.

---

[1]) Ueber die Sterblichkeit der Kinder in Berlin. Beiträge zur medic. Statistik 1825.

[2]) Vergl. Neefe, Ueber den Einfluss der Wohlhabenheit auf die Sterblichkeit in Breslau. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 24. 1897. S. 247.

[3]) Vergl. Würzburg, Die Säuglingssterblichkeit im deutschen Reiche während der Jahre 1875—1877. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. 2. 1887. Bd. 4. 1888.

Eröss, Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse der Neugeborenen und Säuglinge. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 19. 1895.

Schlossmann, Studien über Säuglingssterblichkeit. Zeitschrift f. Hygiene. Bd. 24. 1897.

Presl, Ueber die Sterblichkeit in den einzelnen Lebensklassen nach

Um diese grosse Hauptfrage herum: „Ernähren die Mütter ihre Kinder selbst?" hat man nun allerdings versucht, eine Reihe von Einflüssen zu gruppiren, denen eine nicht geringe Bedeutung für die wechselnde Sterblichkeit an den verschiedenen Orten beigelegt wurde. Es zeigt sich jedoch, dass die Wirkungen dieser Einflüsse von dem Verhalten abhängig zu sein scheinen, in welchem sie zu der Ernährungsfrage stehen.

So hat man auf das Klima und auf die Temperatur und Feuchtigkeit der Luft hingewiesen. Diese Verhältnisse aber haben in hohem Grade Bezug auf die künstlich ernährten Kinder, indem die Zusammensetzung und Güte der Kuhmilch, ihr grösserer oder geringerer Reichthum an Bakterien und die durch diese gebildeten Giftstoffe und dadurch der gefährliche Einfluss derselben auf die Gesundheit des Kindes davon abhängig sein können.

Ebenso hat man auf besondere Rasseneigenthümlichkeiten der Mutter, auf ihren Gesundheitszustand und ihre Körperbeschaffenheit hingewiesen. So hat Bollinger[1]) auf die in einzelnen Gegenden Deutschlands häufig vorkommende erbliche Atrophie der Brüste aufmerksam gemacht. Es ist aber selbstredend, dass diese Verhältnisse bei der Mutter zuletzt in einem grösseren oder geringeren Vermögen, dem Kinde gute und hinreichende Nahrung zu reichen, begründet werden.

Aber auch für andere Einflüsse, denen man meinte einen gewissen Werth beilegen zu müssen, nämlich der sozialen Stellung der Eltern, ihrem Wohlstande oder geringeren Verhält-

---

den Resultaten der Volkszählungen in den Jahren 1880 und 1890. Intern. hygien. Rundschau. 1894. No. 49.

G. v. Mayr, Statistik und Gesellschaftslehre. Bd. 2. 1897.

H. Neumann, Uneheliche Kinder in Berlin und ihr Schutz. Abdruck aus den Jahrbüchern für Nationalökonomie und Statistik. Dritte Folge. Bd. 7.

Prinzing, Die Entwickelung der Kindersterblichkeit in den europäischen Staaten. Jahrbücher für Nationalökonomie und Statistik III. Folge. Bd. 17. 1899.

Biedert, Die Kindernahrung im Säuglingsalter. 1897.

A. N. Kiär, Om Dödeligheden i det förste Leveaar. Christiania Videnskabsselskabs Forhandlinger. 1871. Sep.-Abzug.

Harald Westergaard, Die Lehre von der Mortalität und Morbidität. 1901.

F. W. Westerlund, Om dödligheten bland barn under ett år i Finland. 1872—1886. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 31. H. 8.

[1]) Ueber Säuglingssterblichkeit und die erbliche functionelle Atrophie der menschlichen Milchdrüse. Corresp.-Blatt der deutsch. anthrop. Gesellschaft 1899. No. 10. Separatabzug.

nissen, gilt es, dass sie schliesslich auf die Ernährung des Kindes wirken.

Es ist nämlich klar, dass die Mütter, die stark beschäftigt sind, z. B. mit Fabrikarbeit, wenig Gelegenheit haben ihren Kindern die Brust zu geben, und dass man eine künstliche Ernährung nicht auf eine genügende Art und Weise wird bewerkstelligen können, sobald Armuth im Hause herrscht oder Mangel an Kultur, oder wo wenig Verständniss und guter Wille ist.

Es ist deshalb schliesslich die mehr oder minder zufriedenstellenden Ordnung der Ernährungsfrage, worin es wesentlich liegt, dass bald eine industrielle, bald eine ackerbauende Bevölkerung, bald Landschaften der Ebene, bald Gebirgsgegenden, bald Städte, bald Landdistrikte in dem betreffenden Lande die besten oder schlechtesten Procentzahlen zwischen den lebend Geborenen und den im ersten Lebensjahre Verstorbenen aufweisen können.

Und was ist es nun, das die zahlreichen Todesfälle in diesem Alter bewirkt? Es ist nach dem Dargelegten deutlich, dass es in erster Reihe die Krankheiten sind, welche direkt eine Folge von besonderen Verhältnissen bei der Ernährung sind, also wesentlich Magen-Darmkrankheiten, die theils vom ersten Anfang an das Leben rauben, theils den Weg bahnen können für tödtliche Leiden in anderen Organen, z. B. in den Lungen. Neben diesen grossen und vorherrschenden Ursachen treten indessen auch andere auf, die jedoch im Grossen und Ganzen genommen eine, im Verhältniss zu den genannten, geringere Rolle spielen. Das ist die lange Reihe von Infectionskrankheiten, von der Tuberkulose und Lues an bis zu den Masern und dem Scharlachfieber.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen soll hier eine Uebersicht über die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre in den verschiedenen Ländern Europas gegeben werden.

Aus Tabelle I, verglichen mit Tafel I, die ebenso wie die folgenden Tafeln nach Anweisung des Herrn Sekretär Kiär im norwegischen statistischen Centralbureau ausgeführt sind, wird man ersehen können, wie die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre sich in diesen Ländern im 19. Jahrhunderte verhalten hat.

Wie es aus der Tabelle hervorgehen wird, hat man nämlich die statistischen Angaben für die verschiedenen Länder bis zur zweiten Hälfte der neunziger Jahre benutzt, einzelne Länder

betreffend bis 1899, für unser eigenes Land bis 1898. Auf der anderen Seite ist das Material für ein einzelnes Land, nämlich Schweden, bis 1801 zurück angeführt, für Finland bis 1812, für Preussen bis 1816.

In den dreissiger Jahren kommen mehrere Länder dazu, unter anderen auch Norwegen, dessen statistisches Material von 1836 an benutzt ist.

Die Angaben bis 1891 sind, das Ausland betreffend, wesentlich F. Prinzing: Die Entwickelung der Kindersterblichkeit in den europäischen Staaten, Jahrbücher für Nationalökonomie und Statistik, III. Folge, 17. Band (1899), S. 577, entnommen. Für Norwegen sind die Procentzahlen nach gedruckten officiellen Tabellen berechnet, für Schweden sind die Angaben für 1801—1875 und 1891—1898 und für alle die anderen Länder, mit Ausnahme Schottlands für die Jahre 1891—1898 (99), der officiellen Statistik des betreffenden Landes entnommen. Für 1891—1895 findet man in den meisten Fällen vollständige Uebereinstimmung zwischen den Zahlen Prinzing's und den durch die officielle Statistik zu Wege gebrachten Angaben.

Die Procentzahlen sind Mittelzahlen für Perioden von im Allgemeinen 5 Jahren. Hierdurch werden die Abweichungen der einzelnen Jahre sich weniger geltend machen, und man bekommt deshalb eine mehr gleichartige Zahlenreihe, die theils ein Bild der Verhältnisse in dem einzelnen Lande in etwas grösseren und klareren Linien geben wird, theils einen mehr übersichtlichen Vergleich zwischen den verschiedenen Ländern möglich machen wird.

Es geht nun aus den vorliegenden Angaben hervor, wie wechselnd das Sterblichkeitsprocent in den verschiedenen Ländern und theilweise in dem einzelnen Lande ist. Durchschnittlich halten sich jedoch die verschiedenen Länder in derselben verhältnissmässigen Höhe gegenüber den anderen Ländern, sodass man nach der Höhe der Procentzahlen mehrere Gruppen aufstellen kann.

Die höchsten Zahlen findet man in Sachsen, Bayern, Württemberg und Oesterreich.

Am höchsten steht Württemberg, wo das Procent von 1862 bis 1868 36 pCt. erreicht. Die Zahlen Bayerns liegen zwischen 32,7 und 25,2 pCt., Sachsens zwischen 28,7 und 25,3 pCt., Oesterreichs zwischen 26,4 und 22,9 pCt. — Die nächste Gruppe umfasst Preussen und Italien, wo die Procentzahlen zwischen 22,5 und 16,7 pCt. liegen.

Danach kommt Frankreich mit einer Procentzahl zwischen 18,4 und 15,6 pCt., England mit ungefähr 15 pCt. und Finland mit Variationen zwischen 22,5 und 13,8 pCt.

Niedrigere und gleichmässigere Zahlen bieten Dänemark dar, wo das Procent zwischen 14,6 und 12,8 pCt. variirt, Schottland mit ungefähr 12 pCt. und Schweden mit Zahlen, die zwischen 21,2 und 9,8 pCt. wechseln.

Die niedrigsten Zahlen endlich bieten Irland, von wo aber vielleicht die Angaben minder zuverlässige sind, und Norwegen dar. In diesen Ländern geht das Procent unter 10 pCt. hinab.

Von grossem Interesse ist die Abnahme, welche in den letzteren Jahren so deutlich in Hinsicht auf mehrere Länder nachgewiesen werden kann, und die so deutlich auf der Tafel I hervortritt.

Die Länder, wo das Sterblichkeitsprocent die stärkste Abnahme aufweist, sind Württemberg, wo es in den letzten 25 Jahren von 33,2 pCt. bis auf 23,3 pCt., und Bayern, wo es in demselben Zeitraume von 31,9 pCt. bis auf 25,2 pCt. hinabgegangen ist, Italien, wo es in derselben Zeit von 29,1 pCt. bis auf 16,7 pCt. gesunken ist, und Finland mit einer Abnahme von 19,2 bis 13,8 pCt.

Für Oesterreich, Preussen, Schweden und Norwegen haben die Zahlen weniger stark, dahingegen aber regelmässiger abgenommen. Für Grossbritannien und Irland scheint es, als ob dort ein, wenn auch nicht bedeutendes Steigen in den letzteren Perioden eingetreten sei.

Was Frankreich und Dänemark betrifft, so ist die Abnahme des Sterblichkeitsprocents, die im letzten Viertel des vergangenen Jahrhunderts eingetreten ist, theils sehr unbedeutend — ungefähr 1 pCt. — theils zeigt sie einen unregelmässigen Verlauf, indem einer kleinen Abnahme öfters eine Zunahme der Procentzahl nachfolgen kann.

Der Platz, den Norwegen unter den Ländern Europas in Bezug auf die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre einnimmt, ist sehr hervortretend. Es zeigt sich nämlich, dass unser Vaterland für die letzte Periode, für welche Angaben vorliegen, nämlich 1896 bis 1898, die niedrigste Procentzahl aufweisen kann, nämlich 9,5 pCt. Und abgesehen von Irland, von wo Angaben vorliegen, die man, wie gesagt, wohl kaum als ganz zuverlässige ansehen

darf, wird aus der Tabelle I und Tafel I hervorgehen, dass Norwegen auch für die früheren Perioden eine Sterblichkeit im 1. Lebensjahre hat, die niedriger ist, als sie irgend ein anderes Land in denselben Perioden hat aufweisen können.

Aus Tabelle III wird man nun ersehen, dass die mittlere Sterblichkeit bei den Kindern im 1. Lebensjahre für die Jahre 1876 bis 1898 9,8 pCt. beträgt. — Dieses Resultat darf man sicher nach den vorstehenden Erläuterungen im Verhältniss zu den übrigen europäischen Ländern als zufriedenstellend ansehen. Es ist aber doch ein unabweisliches Erforderniss, dass, wenn unser Land sich in dieser Beziehung auch ferner in der ersten Reihe halten soll, man dahin arbeiten muss, dass die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre auch fernerhin hinunter geht. Wie man sehen wird, hat nämlich Schweden in der letzten Periode unsere Mittelzahl für die letzten 23 Jahre erreicht. —

Sucht man nun nach den Ursachen zu der verhältnissmässig günstigen Stellung, die Norwegen in dieser so wichtigen und bedeutungsvollen Frage übe die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre einnimmt, so wird man wohl den Umstand als von entscheidendem Werth betrachten können, dass die Mütter hier in grosser Ausdehnung den Kindern die Brust selbst geben.

Ausserdem aber darf wohl der Umstand dazu kommen, der oft von Aerzten[1]) hervorgehoben wird, nämlich dass selbst da, wo die Kinder bei Fremden untergebracht und künstlich ernährt werden, sie im Grossen und Ganzen gut behandelt werden. Ausnahmen davon werden ausserhalb der grösseren Städte selten sein. Auch ist es, begründet in den natürlichen Verhältnissen des Landes, gute und ausgebreitete Gelegenheit, frische Milch zu erhalten.

Es ist nun klar, dass die besten Verhältnisse in unserem Lande sich dort vorfinden, wo die besten Bedingungen für eine gute Ernährung vorhanden sind, nämlich in den Landdistricten. Hier ist selbstverständlich die Bevölkerung kräftig und ursprünglich, die Mütter geben mit sehr wenigen Ausnahmen selbst die Brust, und die Gelegenheit, gute Kuhmilch zu erhalten, ist leicht. Es zeigt sich auch, dass diese Districte (vergl. Tabelle III und Tafel III) für die Jahre 1876—1898 ein mittleres Procent von 8,68 pCt. haben für das Verhältniss zwischen unter einem Jahre

[1]) Vergl. in dieser Beziehung Berner, Beretning om Sundhedstilstanden i Kristiania for 1893. S. 30.

Gestorbenen und Lebendgeborenen, während dasselbe Verhältniss für die Städte durch eine Mittelzahl von 13,04 pCt. ausgedrückt wird. Es kann jedoch im voraus angenommen werden, dass innerhalb dieser Mittelzahlen grössere oder kleinere Schwankungen nachgewiesen werden können, je nachdem man die Verhältnisse in den einzelnen Gemeinden unseres ausgedehnten Landes untersucht, wo Raum für so grosse Verschiedenheiten in der natürlichen Beschaffenheit des Landes und in den socialen Verhältnissen der Cultur und der Lebensweise der Einwohner ist. Es erweist sich nun auch aus Tabelle V, wo das Procent für sämmtliche Landgemeinden und Städte als Mittel der Jahre 1881—1885 und 1886—1890 ausgerechnet ist, dass sich da wirklich nicht ganz unbedeutende Schwankungen vorfinden, sowohl in den Städten, wie in den Landgemeinden, indem die gefundenen Werthe zwischen 1,49 pCt. und 22,88 pCt. wechseln.

Die folgende Znsammenstellung wird nun die wechselnde Häufigkeit der einzelnen Gruppen der Procentzahl zeigen, vertheilt auf die beiden Fünfjahre und auf die Landgemeinden und die Städte.

Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre in Norwegen 1881—1890.

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.
	1,49 pCt. 2,49 „	2,50 pCt. 4,99 „	5 pCt. 7 4 „	7,5 pCt. 9,99 „	10,0 pCt. 14,99 „	15 pCt. 19,99 „	20 pCt. 22,28 „
1881—1885							
Landgemeinden .	—	12	144	206	112	18	3
Städte	—	1	3	17	36	8	1
1886—1890							
Landgemeinden .	1	34	171	176	99	10	4
Städte	—	1	6	19	30	5	—

Hieraus geht hervor, dass eine kleine Landgemeinde, Budalen im Amte Söndre Drontheim, mit einer Einwohnerzahl von 595 (im Jahre 1891) für die Jahre 1896—1900 eine Mittelzahl von 1,49 pCt. aufweist.

Uebrigens findet man keine Mittelzahl unter 2,49 pCt. In der 2. Gruppe, 2,50—4,99 pCt., sind dahingegen mehrere Landgemeinden und von den Städten Stenkjär und Tvedestrand aufgeführt. In der 3. Gruppe, 5,0—7,49 pCt., nimmt die Anzahl der Landgemeinden bedeutend zu, ebenso wie auch mehrere Städte

mitfolgen. In der 4. Gruppe endlich kulminieren die Landgemeinden, indem die Anzahl derselben in der folgenden Gruppe, 10—14,99 pCt., bis beinahe auf die Hälfte abnimmt, wohingegen man hier die grösste Anzahl der Städte findet. In der 6. und 7. Gruppe wird die Anzahl, sowohl der Landgemeinden wie der Städte, wieder klein. Die höchsten Ziffern werden, in Bezug auf die Landgemeinden, von Kvalsund im Amte Finmarken erreicht (mit 22,88 pCt. in der 1. Periode) und in Bezug auf die Städte von Levanger mit 21,37 pCt. auch in der ersten Periode erreicht. In der 2. Periode geht indessen die Zahl für diese Stadt bis auf 8,48 pCt. hinunter, und es ist nun Vardö, das hier unter den Städten die höchste Zahl aufweisen kann, nämlich 19,28 pCt. Aus der gegebenen Zusammenstellung wird auch ein anderes Verhältniss hervorgehen, welches ebenfalls nicht ohne Interesse ist. Es zeigt sich nämlich, dass die niedrigeren Procentgruppen stärker unter den Landgemeinden in der 2. als in der 1. Periode repräsentirt sind, und dass hier in der erstgenannten dieser Perioden eine bedeutende Zunahme in der Anzahl von Landbezirken in der 2. und 3. Gruppe stattgefunden hat, während die Anzahl verhältnissmässig in der 4.—6. Gruppe gesunken ist. Für die Städte ist dieses Verhältniss nicht so ausgeprägt. Man wird jedoch auch hier sehen, dass die Anzahl in den niedrigeren Gruppen in 1886—1890 grösser ist als in 1881—1885, mit anderen Worten, dass hier auch in Bezug auf die Städte ein ähnliches Hinabsinken zu spüren ist in der Grösse des Procents, wie es für die Landgemeinden nachgewiesen wurde.

Untersucht man nun die Verhältnisse für Christiania etwas genauer, so wird es sich zeigen, dass nach der Berechnung, welche die Gesundheitscommission von Christiania[1]) vorgenommen hat, das Verhältniss zwischen Verstorbenen und 100 Lebenden in der Altersklasse 0—1 Jahr sich auf folgende Art in den letzten 30 Jahren stellt:

1870—79 :	19,9 pCt.	
1880—89 :	18,7 „	
1890—94 :	17,8 „	
1895 :	15,6 „	16,1 pCt.
1896 :	19,5 „	
1897 :	16,2 „	
1898 :	14,8 „	
1899 :	14,6 „	

[1]) Beretning om Kristiania Sundhedskommission for Aaret 1899. S. 11—13.

Es zeigt sich hier, dass die Sterblichkeit für jede Periode hinuntergegangen ist.

Es wird hier nicht ohne Interesse sein, die Sterblichkeit in den ersten 3 Jahren, aus welchen Angaben vorliegen, mit der Sterblichkeit in den 3 letzten Jahren in unseren 3 grössten Städten zu vergleichen. Die Angaben sind von dem statistischen Centralbureau gefälligst mitgetheilt und drücken das Verhältniss zwischen Verstorbenen von 0—1 Jahr und der Anzahl von lebend Geborenen aus.

Das Verhältniss war:

In	Christiania	in	den	Jahren	1870—73	=	16,3	pCt.
„	„	„	„	„	1896—98	=	15,4	„
„	Bergen	„	„	„	1870—73	=	18,0	„
„	„	„	„	„	1896—98	=	12,3	„
„	Drontheim	„	„	„	1870—73	=	17,2	„
„	„	„	„	„	1896—98	=	13,7	„

Was die Vertheilung der Säuglingssterblichkeit über das Land betrifft, kann bemerkt werden, dass die niedrigsten Sterblichkeitsprocente (2,50—4,99 pCt.) sich in einzelnen Gemeinden vorfinden, die über die verschiedenen Theile des Landes zerstreut sind, ohne grössere zusammenhängende Partien zu bilden.

Die folgende Gruppe (5,0—7,49 pCt.) nimmt dagegen grössere zusammenhängende Gegenden der Stifte Christiania, Hamar, Bergen und Drontheim ein. Hauptsächlich sind es die Ackerbau betreibenden Districte und die Walddistricte in den mittleren und östlichen Theilen sammt den inneren Districten der Fjords in den westlichen Theilen des Landes, die diese Procentzahlen darbieten. Unter diesen ausgedehnten Partien eingemischt befinden sich die Gemeinden, die eine Procentzahl von 7,50—9,99 pCt. aufweisen. Wesentlich sieht man sie rings um die grossen Gebirge, die den südöstlichen Theil des Landes von dem westlichen und nördlichen trennen; ausserdem in mehreren Grenzdistricten gegen Schweden und in einer grossen Reihe Küstendistricten.

Die folgende Gruppe von 10,0—14,99 pCt. findet sich in den Umgebungen von Christiania und Drontheim, in den grossen Gebirgsdistricten in dem südwestlichen Theile des Landes, in mehreren Küstendistricten im Stift Bergen und nimmt grössere Partien ein von den nördlichsten Aemtern des Landes — Tromsö und Finmarken.

Zu dieser Gruppe gehört auch der grösste Theil der bedeutenderen Städte.

Die grossen Procentzahlen von 15—19,99 pCt. sind in dem südlichen Theile des Landes nur sparsam vertreten, indem bloss mit Ausnahme von Christiania ein einziger District, nämlich Sätersdalen, die genannte Farbe zeigt. In dem nördlichsten Theile dagegen sind sie zahlreicher vertreten und kommen wesentlich vor in den Districten um den Varangefjord, in Kautokeino und in mehreren von den armen und wetterharten Inseln und Gemeinden, die direct an das Nordeismeer grenzen.

Die höchste Procentzahl, nämlich 22,69 pCt., findet sich in einem einzelnen District, Kvalsund, zwischen Hammerfest und Kistrand.

In Hinsicht auf die Frage über das Sterblichkeitsprocent für die beiden Geschlechter wird es aus Tabelle III und Tafel III hervorgehen, dass hier in Bezug auf Norwegen, ebenso wie in allen anderen Ländern, eine grössere Sterblichkeit unter den Knaben als unter den Mädchen beobachtet wird.

Als Mittelsterblichkeit für die Jahre 1876—1898 ist für Knaben ein Procent von 10,61 pCt. gefunden worden und für Mädchen ein Procent von 8,94 pCt.

Dasselbe Verhältniss, nämlich dass die Todesfälle unter den Mädchen nur ungefähr 84 pCt. der Todesfälle unter den Knaben ausmachen, wird man sowohl für die Landgemeinden mit 9,42 pCt. für Knaben und 7,90 pCt. für Mädchen, sowie für die Städte mit 14,07 pCt. für Knaben und 11,95 pCt. für Mädchen wiederfinden.

Eine andere Frage, die auch immer wieder auftaucht bei den Untersuchungen über die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre, worüber aber die Meinungen und Erfahrungen nicht so wenig abweichend untereinander sind, ist die, in wie fern die unehelichen Kinder eine grössere Sterblichkeit in dem genannten Alter darbieten als die ehelichen.

In Berlin ist nach Eröss die Sterblichkeit unter den unehelichen Kindern beinahe doppelt so gross als unter den ehelichen, in Paris ist sie nur unbedeutend grösser und in Wien und Prag (Fischl) sogar bedeutend niedriger.

Den Grund zu dieser grossen Verschiedenheit in den Verhältnissen zwischen den ehelichen und unehelichen Kindern, — eine Verschiedenheit, von der man jedenfalls sagen darf, dass sie die Bedeutung der angeführten Nachweise beschränken, — hat man [1]) nun in besonderen Umständen gesucht, die sich in Bezug auf die unehelichen Kinder geltend machen.

[1]) Vergl. v. Mayr a. St., S. 281 und Schlossmann a. St., S. 98.

Zunächst kann es vorkommen, dass mehrere von den Säuglingen, die in der Todesanmeldung als eheliche aufgeführt werden, unehelich geboren sind, weil die Mutter in der Zwischenzeit die Ehe mit dem Vater oder einem anderen eingegangen ist. Danach werden eben die unehelichen Kinder so häufig ihren Aufenthaltsort wechseln, indem sie entweder in einer Entbindungsanstalt oder anderswo in den Städten geboren, und auf dem Lande in Pflege gegeben worden sind, oder sie sind im Wohnorte der Mütter auf dem Lande geboren, später aber in der Stadt in Pflege gegeben, wo die Mütter dienen oder ihren Erwerb suchen. Nun verhält es sich allerdings so, dass dieselben Bemerkungen über den Werth der Ziffern und Procente, die das Verhältniss zwischen der Sterblichkeit unter den ehelichen und unehelichen Kindern im Lande bezeichnen, auch in Bezug auf Norwegen gemacht werden können. Es muss indessen bemerkt werden, dass hier im Lande von Jahr zu Jahr eine gewisse Gleichartigkeit im Verhalten zwischen ehelichen und unehelichen Kindern, sowohl in Bezug auf die Geburten, sowie in Bezug auf die Todesfälle sich geltend zu machen scheint.

Seit dem Jahre 1850 hat so die Anzahl von unehelich geborenen Kindern so gut als in allen Jahren nur zwischen 4—5000 im Jahre variirt, während die Anzahl der lebendgeborenen von 45 000 bis auf etwas über 60 000 gestiegen ist. Nach einer Berechnung, die im statistischen Centralbureau[1]) für die Jahre 1894—1898 vorgenommen wurde, variirt die Anzahl der unehelichen Geburten auf 10 000 eheliche nur zwischen 709 und 764.

Hierzu kommt nun noch, dass die Bevölkerung ausserhalb der grösseren Städte wenig zahlreich ist und zerstreut wohnt, wodurch alle gesellschaftlichen Verhältnisse bedeutend mehr durchsichtig werden und leichter zu controlliren sind als in den grösseren Ländern.

Es darf deshalb angenommen werden, dass die Angaben, die in den Tabellen II—IV, vergl. mit Tafel II—IV enthalten sind, im Grossen und Ganzen mit den wirklichen Verhältnissen übereinstimmen.

Aus Tabelle III wird hervorgehen, dass die Todesfälle unter den ehelich geborenen Kindern im Mittel für die Jahre 1876—1898 9,36 pCt. ausmachen, für die unehelich geborenen 15,03 pCt. Wie man sieht, liegt hier ein ganz bedeutend grösseres Sterblichkeits-

---

[1]) Statistisk Aarbog for Aaret 1900. S. 5.

procent vor in Bezug auf die unehelichen als auf die in der Ehe geborenen Kinder. Betrachtet man aber nun die Tabelle II und Tafel II so wird man sehen, dass sich hier ein ganz eigenthümliches Verhältniss geltend macht. Während nämlich das Sterblichkeitsprocent für die ehelichen Kinder in den Jahren 1876—1880 und 1896—1898 von 9,87 pCt. bis auf 8,83 pCt. abgenommen hat, so ist es, die unehelichen Kinder betreffend, vom 12,61 pCt. bis auf 17,08 pCt. gestiegen.

Es zeigt sich nun, dass dieses Steigen wesentlich durch die grosse Zunahme von Todesfällen unter den unehelichen Kindern in den Städten verschuldet ist. — Während nämlich das Sterblichkeitsprocent in den Landdistricten unter den ehelichen Kindern von 8,92 pCt. bis auf 7,84 pCt. gesunken ist und in den Städten von 12,96 pCt. bis auf 11,29 pCt., und während es in den Landdistricten eine Zunahme von 10,45 pCt. bis auf 12,43 pCt. aufweist, so wird man sehen, dass das Sterblichkeitsprocent in Bezug auf die unehelichen Kinder in den Städten für die fünf Jahre 1891—1895 eine so hohe Ziffer wie 26,34 pCt. aufweist und in den Jahren 1896—1898 25,06 pCt.[1]).

Dies Verhältniss hat ein nicht geringes Interesse, indem es auf einen Umstand hinweist, auf welchen die Aufmerksamkeit schon früher hingeleitet worden ist[2]).

Es hat sich nämlich in Betreff der Städte in Norwegen gezeigt, dass die Anzahl der unehelichen Kinder ungefähr zusammenfällt mit der Anzahl von künstlich ernährten, so dass das Sterblichkeitsprocent für die unehelichen Säuglinge in den Städten im Grossen und Ganzen genommen, einen Ausdruck giebt für die Anzahl von Todesfällen unter den künstlich ernährten Kindern. Ganz instructiv ist in dieser Beziehung auch die Tabelle III, vergl. mit Tafel III, die die Vertheilung der Todesfälle in den verschiedenen Monaten des ersten Lebensjahres zeigt.

---

[1]) Die genaueren Angaben der späteren Jahre in Bezug auf die Kinder, die gleich nach der Geburt starben — die früher theilweise zu den todtgeborenen gerechnet wurden — machen sich doch für die unehelichen etwas stärker geltend, so dass das bedeutende Steigen (besonders in den Städten) in Bezug auf die unehelichen Geburten in den 80er Jahren theilweise diesem Verhältniss zugeschrieben werden kann. Wie man aus Tafel III ersehen wird, ist nämlich die Anzahl der unehelichgeborenen, im ersten Monat verstorbenen im Prozent der lebendgeborenen viel grösser als die der ehelichgeborenen, besonders in den Städten, und ein Theil solcher Kinder wurde noch vor ein paar Jahrzehnten als todtgeborene aufgeführt. (Conf. Oversigt over Folkemängdens Bevägelse 1866—85. S. 77—78.)

[2]) Vergl. Berner a. St. S. 49.

Aus dieser wird hervorgehen, dass die Sterblichkeit im ersten Monat über die Hälfte so gross ist, als die Sterblichkeit in den übrigen 11 Monaten zusammengenommen und 3—4mal so gross als im zweiten Monat. Während aber das Verhältniss zwischen den Todesfällen unter den ehelichen und unehelichen Kindern in Bezug auf die Landdistricte wie 1 : 1,5 (3,27 : 4,75) ist, so ist es, was die Städte betrifft, etwas grösser, als 1 : 2 (3,19 : 6,78).

Im zweiten Lebensmonat dahingegen ist nun, was die Landdistricte betrifft, das Verhältniss bis auf 1 : 1,3 hinuntergegangen, während es in Bezug auf die Städte beinahe bis auf 1 : 3 gestiegen ist, ebenso wie es sich auch in den 2 folgenden Monaten nahe an diese Zahl hält und fortwährend bedeutend höher ist als das Verhältniss, welches man in Bezug auf die Landbezirke zwischen den ehelichen und unehelichen Kindern in den entsprechenden Monaten vorfindet.

Die bedeutende Verschlechterung der Verhältnisse schreibt sich wahrscheinlich unter anderem davon her, dass in diesem Monate ein grosser Teil der unehelichen Kinder, die bis dahin die Brust bekommen haben, in Pflege gegeben werden.

In den folgenden Monaten wird die Sterblichkeit bei den unehelichen Kindern in den Städten immer noch bedeutend grösser sein, als bei den ehelichen, während in den Landdistricten der Unterschied in der Sterblichkeit bei den ehelichen und unehelichen Kindern immer geringer wird, bis hier endlich im 10.—12. Monat die Eigenthümlichkeit eintritt, dass das Sterblichkeitsprocent für die unehelichen kleiner wird als für die ehelichen.

In Bezug auf die Städte tritt erst ein bedeutenderes Sinken im Verhältniss zwischen ehelichen und unehelichen Kindern zu der Zeit ein, wo das Abgewöhnen der Säuglinge in grösserer Ausdehnung stattfindet, nämlich nach dem 9. Monate.

Noch einen anderen, ganz interessanten Beweis für die Auffassung, die in dem Vorstehenden zur Sprache gekommen ist, dass die grössere Sterblichkeit unter den unehelichen Säuglingen als ein Ausschlag der minder zweckmässigen Art und Weise aufzufassen ist, auf die sie öfters ernährt werden, bieten die Todesfälle in dem ersten Lebensjahre dar, geordnet nach Kalendermonaten, so wie sie in der Tabelle IV, vergl. mit Tafel IV aufgeführt sind.

Man wird hieraus ersehen, dass durch das Zusammenstellen der Todesfälle in Norwegen in Bezug auf Kinder unter 1 Jahre

in den verschiedenen Monaten der Jahre 1894—1897, für welche brauchbare Angaben vorliegen, ein ganz eigenthümliches Resultat zum Vorschein kommt.

Es zeigt sich nämlich, dass in Norwegen, im Gegensatz zu dem, was aus den meisten anderen Ländern angeführt wird, nur eine wenig bedeutende Zunahme der Todesfälle in den Monaten Juli und August stattfindet. Von diesen hat freilich der Juli die höchsten Zahlen unter den Monaten aufzuweisen, während der August niedriger steht als der März, und der Juni erst in der Reihe nach allen Monaten von Januar bis Mai folgt.

Untersucht man nun das Verhältniss näher, so wird man sehen, dass für die ehelich geborenen Kinder für Juli und August Zahlen aufgeführt sind, die sogar nicht unbedeutend unter denen stehen, die für die Monate Januar bis März aufgeführt sind. In Bezug auf die unehelichen Kinder dahingegen zeigen Juli und August eine ganz bedeutend höhere Zahl als die, welche die anderen Monate zeigen. Diese hohen Ziffern für die unehelichen Kinder kommen nicht von den Todesfällen in den Landbezirken her, wo im Gegentheil die Ziffern für Juli und August von mittlerer Grösse sind — verhältnissmässig ungefähr wie für die ehelichen Kinder. Es wird dahingegen aus der Tabelle und der Tafel hervorgehen, dass die bedeutende Vergrösserung der Sterblichkeit unter den unehelichen Kindern in Norwegen in den genannten Monaten durch die grosse Anzahl von Todesfällen verschuldet wird, die unter denselben in den Städten vorkommen.

Nun verhält es sich zwar so, dass auch unter den ehelich geborenen Säuglingen der Städte eine grössere Sterblichkeit in den Sommermonaten auftritt als sonst im Laufe des Jahres. Unter den unehelichen Kindern aber ist die Sterblichkeit im Juli über doppelt so gross als in irgend einem anderen Monat, mit Ausnahme von August und September, und $2^1/_2$ mal so gross wie in dem Monat, in welchem die Sterblichkeit am geringsten ist, nämlich December.

Es scheint also, als ob die besonderen Verhältnisse, die in den Sommermonaten so häufig auf die Säuglinge einwirken, in Norwegen hauptsächlich nur Gelegenheit bekommen, sich in den Städten geltend zu machen und dort besonders unter denen, die auf künstliche Ernährung angewiesen sind — nämlich die unehelich geborenen Kinder.

Zur näheren Beleuchtung dieser Frage über die Bedeutung der Ernährung bei den Säuglingen soll hier eine ganz kurze

Besprechung der so bedeutungsvollen und interessanten Untersuchungen eingeschaltet werden, die auf diesem Gebiete aus Berlin vorliegen und die von dem Director des statistischen Bureaus dieser Stadt, Herrn Richard Böckh geleitet wurden. Nach Aufforderung des Herausgebers der „Deutschen medicinischen Wochenschrift" wurde durch Verordnung des Königlichen Polizei-Präsidiums bestimmt, dass vom 1. Januar 1878 in den Todesanmeldungen für Kinder die Art und Weise angegeben werden sollte, auf welche dieselben ernährt waren[1]). Schon im nächsten Jahre[2]) wurde der Wunsch ausgesprochen, dass man bei der Volkszählung im Jahre 1880 auch die Art der Ernährung, die lebenden Kinder betreffend, aufnehmen möchte.

Aber erst bei der Volkszählung im Jahre 1885 kam eine solche Untersuchung zu Stande und ist später bei jeder Volkszählung aufgenommen worden.

In der folgenden Tabelle ist die Sterblichkeit als Durchschnitt des Promilleverhältnisses zwischen den Todten und Lebenden in jedem der ersten 11—12 Lebensmonate des Kindes für die 3 Jahre, für welche eine Volkszählung vorliegt, aufgestellt, geordnet nach der Art der Ernährung, die angewandt wurde.

Von 1000 lebenden Kindern in jedem Altersmonat vom 1.—11. resp. 12. Monate des ersten Lebensjahres des Kindes starb unter verschiedener Ernährung folgende Anzahl von Individuen[1]):

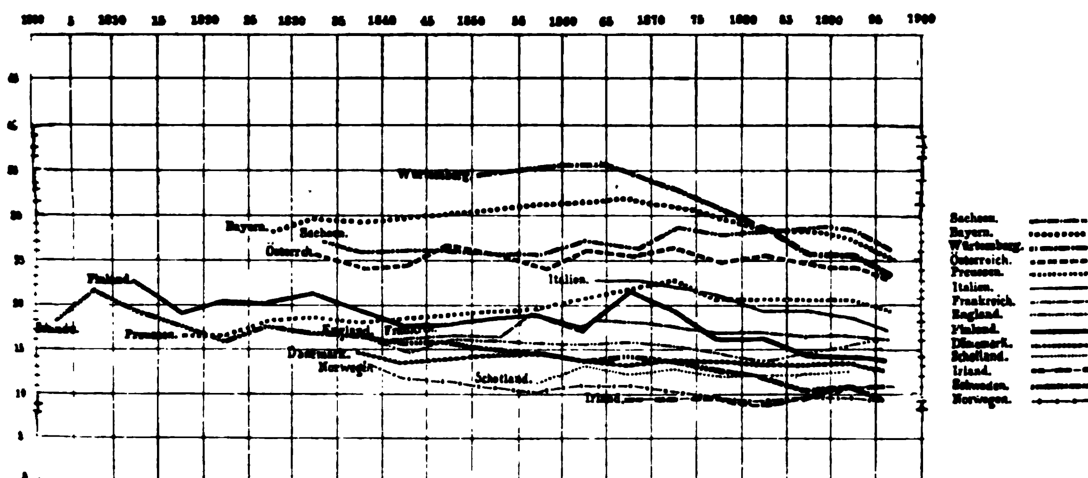
Es starben pro Mille durchschnittlich in jedem Monat:	1885 [3])	1890 [4])	1895 [4])
Von Kindern die ernährt wurden durch:			
Muttermilch	7,6	7,23	6,25
Ammenmilch	7,4	5,64	6,32
Brustmilch und Thiermilch	23,6	54,42	40,96
Thiermilch allein	45,8	43,99	38,75
Brustmilch und Surrogate	70,6	134,41	35,04
Brustmilch, Thiermilch und Surrogate	213,7		50,00
Thiermilch und Surrogate	128,7	—	46,11
Surrogate allein	74,8	56,3	92,24
Andere Nahrung	28,7	29.4	18,29
Zusammen:	27,3	25,08	23,12

[1]) Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin. 6. Jahrgang. Statistik des Jahres 1878. S. 44.

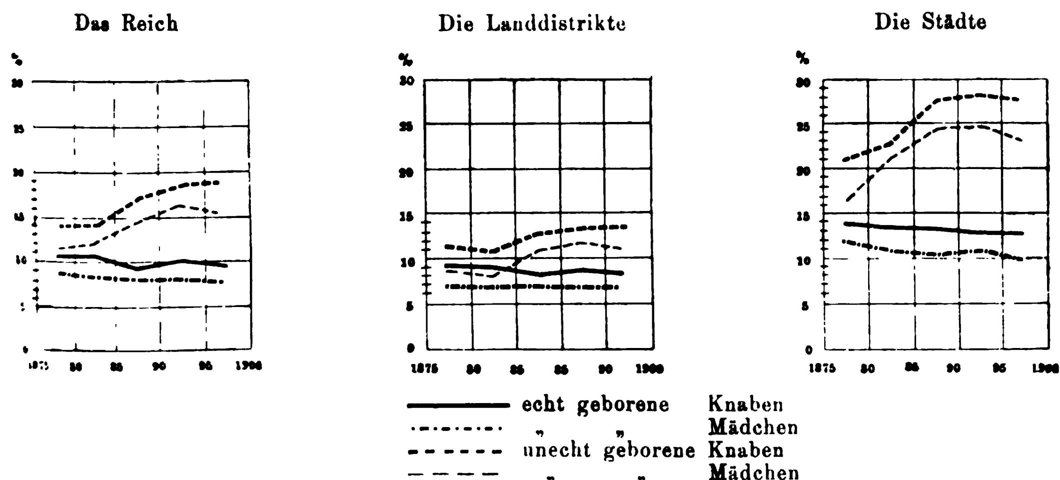
[2]) Vergl. Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin für das Jahr 1879. S. 45.

[3]) 1.—11. Monat. [4]) 1.—12. Monat.

I. Die Säuglingssterblichkeit in verschiedenen Ländern Europas. 1801—1900.
In Procenten der Lebendgeborenen.

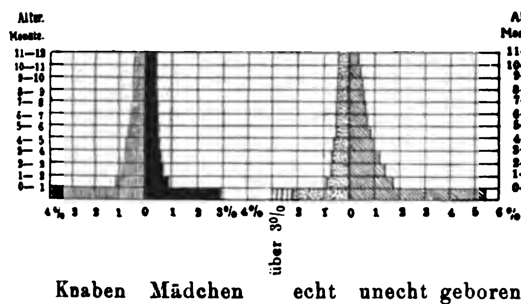


II. Gestorbene 0—1 Jahr in Norwegen in Procenten der Lebendgeborenen.
1876—1898.



III. Gestorbene 0—1 Jahr in Norwegen in den verschiedenen Altersmonaten in Procenten der Lebendgeborenen. 1876—1898.

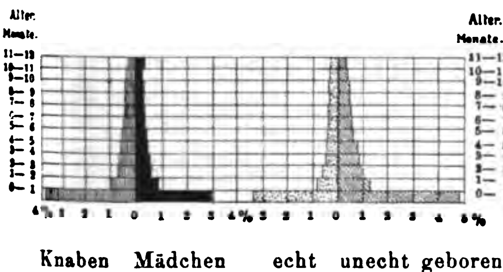
Das Reich





Sämmtliche Gestorbene unter 1 Jahre: 9,80 pCt. der Lebendgeborenen.

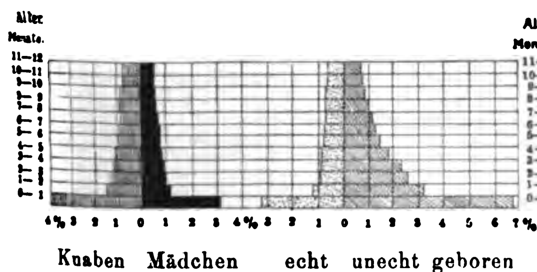
Die Landdistrikte

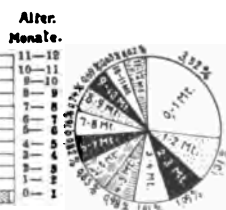




Sämmtliche Gestorbene unter 1 Jahre: 8,68 pCt. der Lebendgeborenen.

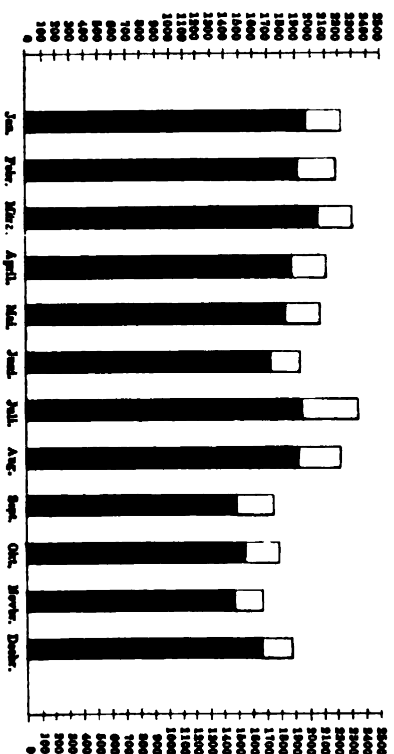
Die Städte

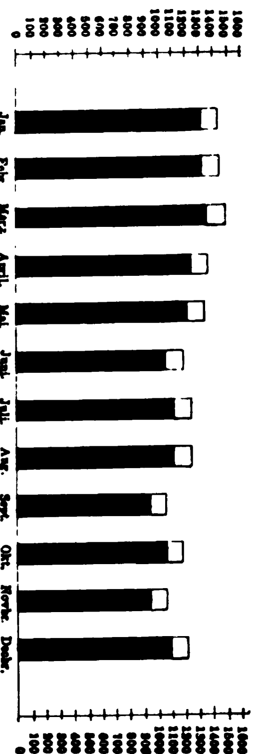


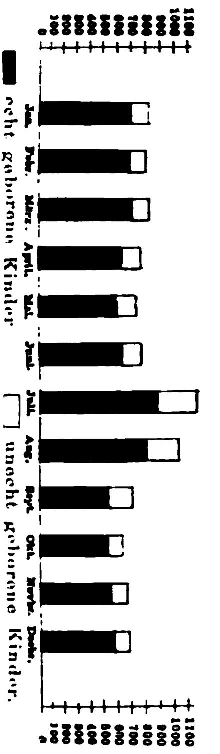


Sämmtliche Gestorbene unter 1 Jahre: 13,01 pCt. der Lebendgeborenen.

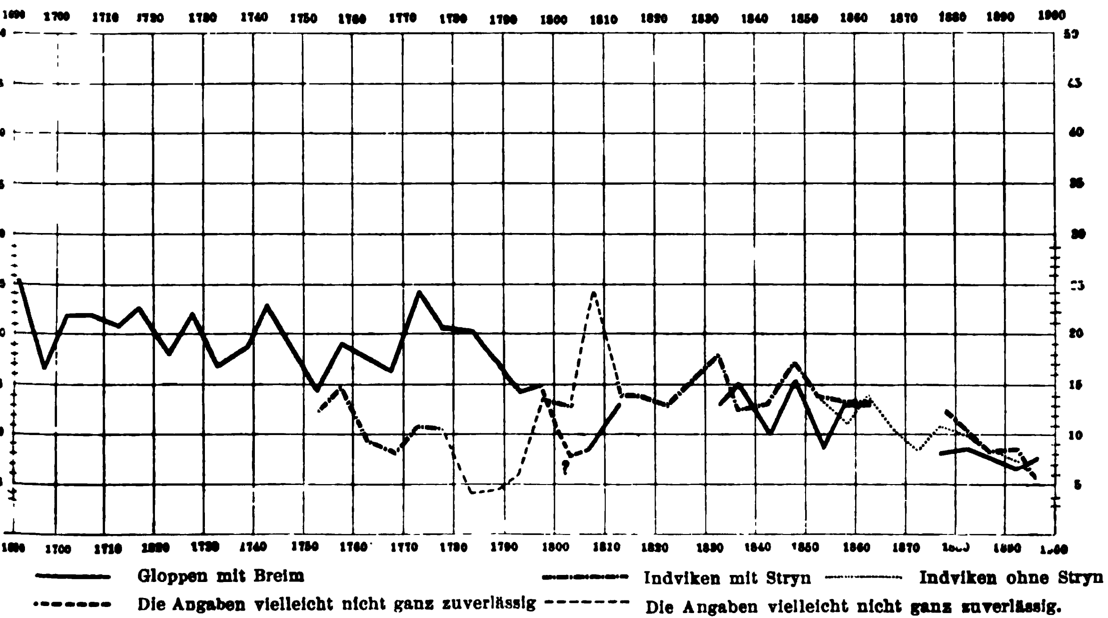
IV. Gestorbene 0—1 Jahr in Norwegen in den verschiedenen Kalendermonaten 1894—1897.





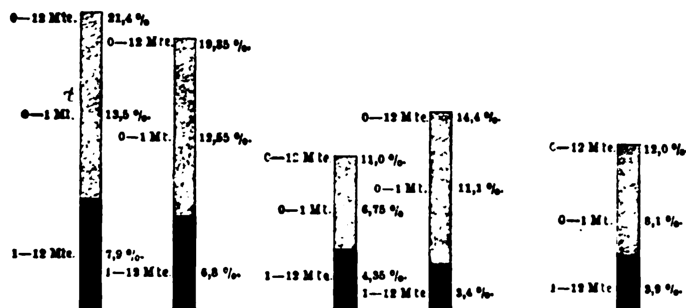


A. Die Säuglingssterblichkeit in den Kirchspielen Gloppen (mit Breim) 1687—1899 und Indviken (mit Stryn) 1750—1899. Gestorbene in Procenten der Lebendgeborenen.

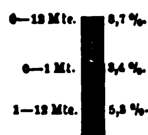


B. Gestorbene 0—1 Monat und 1—12 Monate in den Kirchspielen Gloppen und Indviken in Procenten der Lebendgeborenen.

Gloppen mit Breim 1687 bis 1711, 1711 bis 1785 — Indviken mit Stryn 1750 bis 1815, 1816 bis 1843 — Indviken ohne Stryn 1846 – 1878

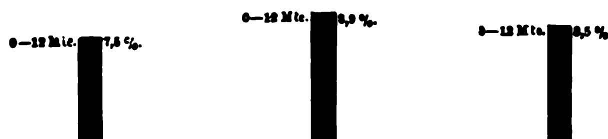


Gestorbene 0—1 Monat und 1—12 Monate in den Landdistrikten Norwegens in Procenten der Lebendgeborenen. 1876—1898.

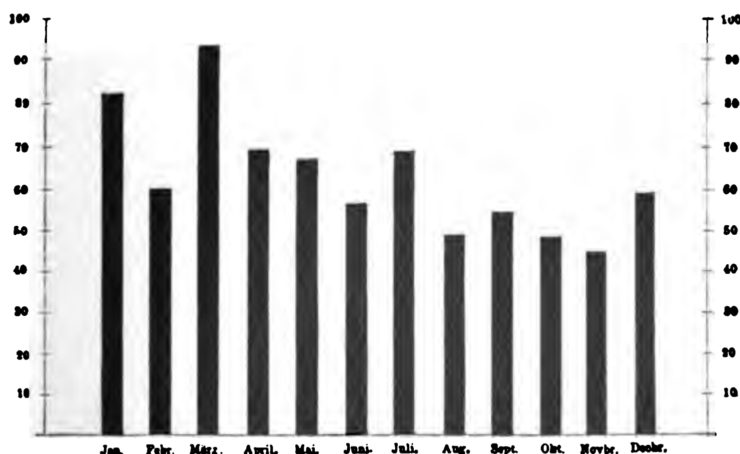


Gestorbene 0—12 Monate in den Kirchspielen Gloppen und Indviken in Procenten der Lebendgeborenen. 1876—1898.

Gloppen mit Breim — Indviken mit Stryn — Indviken ohne Stryn



C. Gestorbene 0—1 Jahr in dem Kirchspiele Indviken in den verschiedenen Kalendermonaten. 1750—1815.



Aus dieser Tabelle wird die so ausserordentliche Verschiedenheit in der Sterblichkeit der Kinder hervorgehen, die mit Brustmilch ernährt wurden und derjenigen, die auf andere Art ernährt worden sind. Und was die aufgeführten pro Mille-Zahlen in Wirklichkeit repräsentiren in absoluten Werth, darüber bekommt man einen ganz klaren Begriff durch eine Bemerkung im Statistischen Jahrbuche der Stadt Berlin für das Jahr 1885[1]), wo Folgendes angeführt wird: Hätten alle Kinder dieselbe Sterblichkeit dargeboten wie die Kinder, die mit Brustmilch ernährt wurden, so würden in den ersten 11 Monaten 2849 gestorben sein statt der Anzahl von 9367, die angegeben ist, oder mit anderen Worten, es würden 6518 Leben gespart worden sein.

Selbst wenn man diese Zahl etwas reduciren muss, weil es in der Natur der Sache liegt, dass die Kinder, die Mutter- oder Ammenmilch bekommen, auch in anderer Beziehung als in der Ernährung sich unter besseren Bedingungen befinden als die anderen, so muss es doch die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse hinlenken, und es wird nun auch aus der Tabelle hervorgehen — was übrigens auch mit mündlichen Aussagen in dem Statistischen Bureau in Berlin übereinstimmt —, dass die Verhältnisse, je nachdem man die Umstände, die sie bedingen, besser kennen gelernt hat, sich im wesentlichen Grade gebessert haben.

Man wird da sehen, dass die durchschnittliche Sterblichkeit für jeden Monat herabgegangen und bei der Volkszählung im Jahre 1895 23,12 ‰ beträgt, gegen 27,3 ‰ im Jahre 1885.

Zu diesen Untersuchungen über die Sterblichkeitsverhältnisse der Kinder im 1. Lebensjahre in Norwegen werde ich ein interessantes und seltenes Bild fügen, nämlich eine Darstellung der genannten Verhältnisse in ein Paar Kirchspielen von der ersten Zeit, aus welcher man überhaupt Aufklärungen finden kann, nämlich 1686[2]), und bis zum Ausgange des vorigen Jahrhunderts.

Dass ein solches Bild überhaupt gegeben werden kann, verdanke ich wesentlich meinem hochgeehrten Collegen Herrn Stabsarzt N. Torgersen, der gefälligst eine ganze Reihe von Notizen über Krankheitsverhältnisse und Sterblichkeit in dem Districte Nordfjord im Amte Nordre Bergenhus zu meiner Dis-

[1]) S. 75.

[2]) Im Jahre 1685 wurden die norwegischen Priester beauftragt, Kirchenbücher zu führen.

position gestellt hat, die er dort während seiner Anstellung als Districtsarzt in den Jahren 1878—1884 gesammelt hat.

Die mitgetheilten Angaben sind Auszüge aus den Kirchenbüchern der Kirchspiele Gloppen und Indviken und sind durch Aufklärungen vervollständigt worden, die vom statistischen Centralbureau in Christiania — zum wesentlichen Theil aus ungedruckten Quellen — eingeholt worden sind.

Diese Kirchenbücher betreffend, bemerkt Dr. Torgersen Folgendes:

In Bezug auf das Kirchspiel Gloppen mit dem Annex Breim sind diese ganz bis auf 1686 zurück aufbewahrt und sind bis zum Jahre 1815 geführt worden; für einzelne Perioden bis 1865. Sie sind jedoch unvollständig für die Jahre 1693—1695 und fehlen gänzlich für die Jahre 1736—1738.

In Bezug auf das Kirchspiel Indviken können die Kirchenbücher nicht weiter als bis zum Jahre 1750 zurück verfolgt werden, weil nämlich in diesem Jahre der Predigerhof mit dem ganzen Archiv ein Raub der Flammen wurde. Von 1750—1844 umfassen die Kirchenbücher sowohl Indviken wie Stryn. Im letztgenannten Jahre wurde Stryn von Indviken getrennt, weshalb die Angaben für die Jahre 1845—1878 nur Indviken gelten, während in Bezug auf Stryn jede Angabe fehlt.

Um das Jahr 1805 sind die Kirchenbücher mangelhaft geführt, aber der später fungirende Prediger hat doch versucht, sie wieder in Ordnung zu bringen.

Die ausfüllenden Aufklärungen aus dem hiesigen statistischen Centralbureau sind von Herrn Secretair Kiär gesammelt, der auch die endliche Ordnung und Zusammenstellung des von Dr. Torgersen eingeholten Materials vorgenommen hat.

Durch diese Angaben wird man sich nun eine Vorstellung machen können über die Sterblichkeitsverhältnisse in einem einzelnen District in einem Zeitraume von über 200 Jahren und einen Vergleich anstellen zwischen den in so mancher Richtung hin wenig bekannten „alten Tagen“ und unserem eigenen Zeitalter.

Die Darstellung der Verhältnisse zwischen Verstorbenen von 0—1 Jahr und lebend Geborenen von einem Jahr zum anderen ist in der Tabelle A gegeben.

Graphisch werden die hierhin gehörenden Verhältnisse auf Tafel A gezeigt, die nach einem Auszug der Tabelle A aus-

gearbeitet ist, wo die angeführten Zahlen im Mittel der Procentzahlen für Fünfjahrperioden dargestellt sind.

Die Grösse der Bevölkerung war

im	Jahre	1665	in	Gloppen	2470,	in	Indviken	2990,
„	„	1769	„	„	3027,	„	„	3445,
„	„	1865	„	„	4705,	„	„	5450,
„	„	1900	„	„	5181,	„	„	5574.

Es wird nun sogleich in die Augen fallen, dass die Sterblichkeitszahlen im 17. und 18. Jahrhundert in Bezug auf Gloppen durchgehend höher sind als die Zahlen im 19. Jahrhundert. Für die Jahre 1686—1800 macht das Sterblichkeitsprocent 19,5 pCt. aus, für die Jahre 1801—1899 10 pCt. In Bezug auf Indviken ist es dahingegen höher im 19. Jahrhundert als im 18., indem es in dem erstgenannten 13,1 pCt. beträgt und in dem letztgenannten — von 1750—1799 — 9,3 pCt.

In Bezug auf beide Kirchspiele ist es aber gemeinsam, dass das Procent in den letzten Jahrzehnten des letzt verflossenen Jahrhunderts ein bedeutendes Sinken aufweist.

Die Mittelzahlen für die Perioden in den älteren Zeiten sind dahingegen mehr ungleichmässig, zuweilen steigen sie bis auf eine ganz bedeutende Höhe — bis auf 25 pCt., zuweilen gehen sie bis auf 4 pCt. herum hinunter.

Aber noch grösser wird selbstverständlich der Unterschied sein, wenn man die einzelnen Jahre (so wie das Verhalten in Tabelle B dargestellt ist) betrachtet.

Man wird da auf so hohe Zahlen wie 30—40 pCt. stossen, ja einmal (Gloppen 1750) sogar auf 48,4 pCt., und auf der anderen Seite auf sehr kleine Zahlen, sogar hinunter bis auf 1 pCt. (Indviken 1792).

Es dürfte nicht ohne Interesse sein, die Ursachen zu diesem so wechselndem Verhalten aufzuspüren. Leider können keine Aussprüche von ärztlicher Seite beigebracht werden, da die Aufzeichnungen aus dem nördlichen Amte Bergenhus sehr unvollständig sind in den originalen Medicinalberichten der Aerzte aus den ersten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts, und da hier, worauf ich schon früher[1]) aufmerksam gemacht habe, weder in unserem Reichsarchiv noch in dem Archiv der dänischen Kanzlei oder unter den Papieren des Gesundheitscollegiums sich Berichte von

[1]) Skarlagensfeberens Forekomst i Norge 1803—1824. Norsk Magaz. for Lägev. 1887. S. 349.

norwegischen Aerzten aus dem 18. Jahrhundert vorfinden lassen. Es können deshalb selbstverständlich nur mehr oder minder wahrscheinliche Vermuthungen sein, die man über die genannten Verhältnisse aussprechen darf.

Die erste bedeutende Steigerung der Sterblichkeit tritt in Bezug auf Gloppen in den Jahren 1688—1690 ein, in welchem letzten Jahre sie 36,4 pCt. erreicht. In den zunächst vorhergegangenen Jahren 1685—1687 waren Jahre des Misswachses in Norwegen[1]) gewesen. Es darf wohl deshalb angenommen werden, dass die epidemischen Krankheiten, die etwas vor dieser Zeit über grössere Theile von Europa, besonders über England, gingen, auch einen günstigen Boden in verschiedenen Gegenden in Norwegen fanden.

Besonders waren es die Ruhr, die Pocken und die Masern, die England verheerten und so untereinander vermischt auftraten, dass Sydenham, wie bekannt, zu der Annahme hingeleitet wurde, dass sie nur formell verschiedene Aeusserungsformen eines und desselben Grundleidens seien.

Eine Bekräftigung dieser Annahme, dass es die genannten Krankheiten waren, die zu Ende der 80er Jahre so viele Todesfälle unter den Kindern in Gloppen verursachten, darf vielleicht aus den Umständen gezogen werden, dass hier auch viele ältere Personen, besonders in den Jahren 1688—1689, starben.

In dem folgenden Jahrhundert hält das Sterblichkeitsprocent sich durchschnittlich hoch. Es war aber auch ein Jahrhundert, reich an Unglück aller Art, das auch den Norden nicht verschonte. Ausser dem grossen nordischen Kriege, dessen Wirkungen auf das ganze Land man wohl bis in die entferntesten Districte verspüren konnte, war es auch anderes Unglück verschiedener Art, welches das Land heimsuchte. Die Witterungsverhältnisse waren sehr ungünstig, die Winter waren oft hart, und es trafen nicht selten Jahre des Misswachses ein, so in 1709, 1740—42 und 1762.

Dazu kam eine lange Reihe von Epidemien verheerender Krankheiten, wie Typhoidfieber und exanthematischer Typhus, Scharlachfieber, Ruhr, Influenza, Pocken und Diphtherie. Es ist deshalb nicht schwer zu verstehen, dass die Zunahme der Bevölkerung in diesem Jahrhundert verhältnissmässig klein bleiben musste. Es wird jedoch selbstverständlich unmöglich sein, den Einfluss zu bestimmen, den jede einzelne von diesen Krankheiten

[1]) Vergl. Kierulf: Bidrag til Oplysning om Sundheds- og Medicinalforholdene m. v. i Christiania By i äldre Tider. Medicinalberetningen for 1857.

in den einzelnen Jahren auf die Sterblichkeit ausgeübt hat, da die genannten Krankheiten sowohl in Schweden und Dänemark wie auch sonst draussen in Europa unter einander vermischt vorkamen. Ab und zu kann es jedoch glücken, eine Vermuthung über die Natur der Krankheit zu bekommen. So kann wohl in Bezug auf die bedeutende Sterblichkeit 1719 angenommen werden, dass sie durch Scharlachfieber verschuldet war. Diese Krankheit ging nämlich um diese Zeit epidemisch herum über Dänemark, und es wird aus den Aufzeichnungen von Dr. Torgersen hervorgehen, dass in diesem Jahre ausser 23 Kindern unter 1 Jahre auch 24 Kinder im Alter von 1—4 Jahren starben, ebenso wie auch die Sterblichkeit unter den noch älteren Kindern nicht unbedeutend war, verglichen damit, dass sie in Bezug auf das erwachsene Alter sehr klein war. Im Ganzen genommen hatte dieses Jahr einen Ueberschuss von 17 Todten gegenüber den Geborenen.

Die Krankheit, deren Vorkommen man in Nordfjord in diesem Jahrhundert wirklich verfolgen kann, sind die Pocken.

Diesen Umstand verdankt man Herrn J. A. Krogh, der in den Jahren 1766—80 als Kaplan, Ortsprediger und Probst in Daviken in Nordfjord wirkte und der sich mit grossem Eifer auf das Studium der Naturwissenschaften legte und sich hierin eine hervorragende Einsicht erwarb [1]).

Unter Anderem hatte er ein grosses Interesse für die Medicin, und er hat offenbar eine nicht unbedeutende Thätigkeit als Arzt ausgeübt. Und so ist er auf den Gedanken gekommen, der überall rund in Europa herum so viel besprochen wurde, ein Individuum mit echten Pocken zu impfen und es dadurch eine leichtere Form dieser so gefürchteten Krankheit durchmachen zu lassen und es gegen die Ueberführung durch Ansteckung unempfänglich zu machen.

Diesen Gedanken hat er mit Begeisterung ergriffen und hat diese Impfungen in grosser Ausdehnung vorgenommen.

In seinem Kirchspiel wurden, nach einem von ihm eingereichten Bericht [2]), 562 Individuen geimpft, von denen 4 starben.

---

[1]) Vergl. Fabricius: Reise nach Norwegen, 1779, S. 348, und die eigene Arbeit von Krogh: Efterretninger om Provstiet Nordfjord. Topografiske Samlinger udgivne af Det Kongelige Selskab for Norges Vel. 2. Theil. 1. Bd. Christiania 1813. S. 1.

[2]) Udförlig Beretning om Indpodningen og dens lykkelige Fremgang udi Nordfiord, i Slutningen af afvigte og Begyndelsen af indevärende Aar, indsendt ved J. A. Krogh, Viceprost i Nordfiord, og Sognepräst for Davigs Kald, den 7de Martii 1772. Efterretninger fra Adresse - Contoiret i Bergen. 1772. No. 21.

Zu gleicher Zeit theilt er auch einige Bemerkungen mit über das Vorkommen der Pocken in Nordfjord. So führt er an, dass im Jahre 1750 eine grössere Epidemie den District heimsuchte.

In diesem Jahre war die Sterblichkeit unter den Kindern unter 1 Jahre in Gloppen 48,4 pCt. und in Indviken 24,6 pCt. In den folgenden Jahren zeigten sich nur vereinzelte Fälle, bis im Jahre 1771 eine bedeutende Epidemie ausbrach, die, nach den Aufzeichnungen von Dr. Torgersen, sich sowohl über Gloppen, wo die Sterblichkeit unter den Kindern unter 1 Jahre 35,9 pCt. ausmachte, verbreitete, sowie über Indviken, wo die Sterblichkeit unter den Kindern geringer war, aber gross unter älteren Personen. In Gloppen starben da in den Jahren 1771—1772 an den Pocken im Ganzen 69 Personen und in Indviken in demselben Zeitraume 102.

Nach den Aufzeichnungen von Krogh wurden in Sulö 80 Personen ergriffen, von denen 29 starben, in Daviken 246, von welchen 58 starben. Das Sterblichkeitsprocent beträgt also für beide Kirchspiele zusammen 26,7 pCt.

Die nächste Pockenepidemie ging über den District in den Jahren 1779—1780, und die Sterblichkeit war da in Gloppen unter den Kindern im ersten Lebensjahre ungefähr 21 pCt. Im Ganzen starben hier in beiden Jahren 24 Personen an den Pocken. Die Krankheit fing im October 1779 an und dauerte bis zum April 1780. Besonders ausgebreitet war sie in Breim. In Indviken trat sie besonders in Stryn auf.

Um das Jahr 1790 herum ging wieder eine Epidemie über den District hin, es wird aber unmöglich sein, die Art der Krankheit zu bestimmen. Sicher ist es, dass sie in Gloppen viele Kinder hinwegraffte; ausser 15 unter 1 Jahre, starben auch 15 im Alter 1—4 Jahren, ausserdem auch manche in den höheren Altersklassen, besonders unter den 70jährigen, von denen nicht weniger als 18 starben, so dass die Zahl der Verstorbenen die Zahl der Geborenen mit 7 überstieg. Indviken wurde von der Epidemie 1791 erreicht; die Krankheit raffte hier meist jüngere Personen hinweg.

Möglich ist es, dass man diese bedeutende Sterblichkeit mit der grossen Influenzaepidemie in Verbindung bringen kann, die um das Jahr 1790 über den Norden hinschritt. Inzwischen ist es möglich, dass auch die Scharlachfieberepidemie, die in den beiden letzten Jahrzehnten des Jahrhunderts Europa heimsuchte, ein Wort mitzusprechen hätte.

Dasselbe, was in Bezug auf die Jahre 1790—1791 gesagt ist, kann man auch auf die Jahre 1797—1798 anwenden, in welchen eine epidemische Krankheit über beide Kirchspiele sich verbreitete und einen grossen Theil von den Kindern und alten Personen hinwegriss. In Opstryn kamen nicht weniger als 40 Todesfälle vom April bis zum Herbst hinein vor.

Wie dies sich nun aber auch verhält, so ist es offenbar, dass angenommen werden muss, dass die Pocken in dem folgenden Jahrhundert eine weniger hervortretende Rolle in der Grösse des Sterblichkeitsprozents in Bezug auf die Säuglinge gespielt haben, indem die Pockenimpfung anfing, mehr und mehr allgemein zu werden, bis sie durch die Verordnung vom 3. April 1810 über das ganze Land eingeführt wurde.

Inzwischen traten die Pocken jedoch epidemisch von 1808 bis 1811[1]) über grosse Theile des Landes auf.

Man sieht, dass in diesen Jahren eine grosse Sterblichkeit herrschte, sowohl in Gloppen, besonders in Breim sowie in Indviken. Die Krankheit trat im Herbst des Jahres 1809 auf und hielt mit grosser Heftigkeit bis in den ersten Monaten des folgenden Jahres an. Gleichzeitig mit den Pocken im Jahre 1808 bis 1809 herrschten hier in Norwegen die Ruhr und das Typhoidfieber, welche Krankheiten in den Jahren 1812—1813 mit grosser Heftigkeit auftraten.

Die Jahre 1809—1812 zeigen auch ziemlich hohe Sterblichkeitsprozente in Bezug auf die kleinen Kinder in beiden Kirchspielen.

In den folgenden Jahren zeigt sich nun ab und zu eine bedeutende Zunahme des Sterblichkeitsprozents in Indviken und Stryn. So im Jahre 1828, da es plötzlich bis auf 21,9 pCt. hinaufgeht, welche Zahl man möglicherweise mit der „theilweise tödtlichen“ Keuchhustenepidemie in Verbindung bringen darf, die, wie angegeben wird, im Jahre 1827 das Amt nordre Bergenhus heimsuchte[2]), selbst wenn der Keuchhusten in den ärztlichen Berichten für das Jahr 1828[3]) nicht besprochen wird. Es wird nämlich im Jahre 1830[4]) angegeben, dass die Krankheit fort-

[1]) Kierulf a. St. S.

[2]) Beretning om Sundhedsväsenet i Norge for 1827. Eyr 4. Band, 1829. S. 333.

[3]) Beretning om Sundhedsväsenet i Norge for 1828. Eyr 6. Band, 1831. S. 55.

[4]) Beretning om Sundhedsväsenet i Norge for 1830. Eyr 7. Band, 1832. S. 161.

dauernd in dem genannten Amte sehr allgemein sei, wenngleich von gutartiger Beschaffenheit. In diesem Jahre, das auch einen ziemlich hohen Prozentsatz aufweist (20,1 pCt.), kommen ausserdem die Masern an einigen Orten vor.

Im Jahre 1831 muss man das sehr hohe Prozent (30,4 pCt.), wie man annehmen darf, mit dem „Faulfieber“[1]) in Verbindung setzen, das Nordfjord verheerte, und 200 Personen angriff. Auch in den beiden folgenden Jahren wird dieselbe Krankheit als in Nordfjord allgemein vorkommend angegeben. In den letztgenannten Jahren traten als ein Ausschlag der Pockenepidemie, die abermals im Jahre 1832—34 das Land heimsuchte, die Pocken im Amte nordre Bergenhus auf, aber durchgehends gutartig.

Im Jahre 1842[2]) trat das Scharlachfieber epidemisch und bösartig auf; in Indviken starben 19 (1843 21). In Bezug auf das Jahr 1843 wird angeführt[3]), dass „der Keuchhusten sehr heftig in der ersten Hälfte des Jahres herrschte und viele Kinder fortriss“. In demselben Jahre darf man annehmen, dass die grosse Landesepidemie der Diphtherie das Amt Nordre Bergenhus erreichte; aber erst im Jahre 1847 scheint Nordfjord von derselben angegriffen zu sein[4]). In diesem und dem folgenden Jahre starben hier in Indviken (und Stryn) 66 Kinder unter 1 Jahr, in Gloppen 49. Die Krankheit war fortdauernd zugegen in den Jahren 1850—1852 und scheint theilweise sehr bösartig gewesen zu sein[5]).

Im Jahre 1856 ist das Sterblichkeitsprocent in beiden Kirchspielen hoch, ungefähr 17 pCt. — Inwiefern dies in Verbindung mit den Krankheiten steht, die in Nordfjord epidemisch aufauftraten, nämlich Keuchhusten und Diarrhoe[6]), ist schwierig zu sagen, da es nicht scheint, als ob diese Krankheiten bösartig aufgetreten sind.

Die nächste bedeutendere Erhöhung des Sterblichkeitsprocents für Gloppen in den Jahren 1862—63 und für Indviken in 1864—65 wird wieder von der Diphtherie verschuldet, die in diesen Jahren eine ganz bedeutende Verbreitung in Nordfjord

[1]) Eyr 8. Band, 1833. S. 80.
[2]) Departements Tidende. 16. Jahrg. 1844. S. 449.
[3]) Departements Tidende. 16. Jahrg. 1845. S. 373.
[4]) vergl. Axel Johannessen: Difteriens Forekomst i Norge. S. 81.
[5]) Vergl. Difteriens Forekomst i. Norge. S. 97 ff.
[6]) Medicinalberetningen for 1856.

erreichte. In Indviken und Stryn starben in den genannten Jahren nicht weniger als 54 Kinder unter 1 Jahr, in Gloppen 40.

Die Scharlachfieberepidemie in den Jahren 1872—74 scheint keinen merkbaren Einfluss auf die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre in Indviken gehabt zu haben.

Erst unter der grossen Scharlachfieberepidemie in den Jahren 1876—77 geht das Sterblichkeitsprocent bis auf eine etwas höhere Zahl hinauf (17,7 pCt. in Indviken mit Stryn in 1877). Darauf tritt erst wieder unter der verbreiteten und tödtlichen Diphtherieepidemie, die in den Jahren 1884—85 über den District ging, eine bedeutendere Erhöhung ein. In den letzten von diesen Jahren starben 28 Kinder unter 1 Jahr in Indviken und Stryn und 18 in Gloppen. Später ist keine bedeutendere Erhöhung des Sterblichkeitsprocents eingetroffen.

In dieser bedeutenden Sterblichkeit, die man durchgehend sowohl in Gloppen sowie in Indviken in den früheren Jahren vorfindet, kann ein Verhalten hervorgehoben werden, das nicht ohne Interesse ist.

In der Tabelle B ist, nach den Notizen des Herrn Dr. Torgersen, eine Zusammenstellung der Sterblichkeit innerhalb der verschiedenen Altersmonate im ersten Lebensjahre vorgenommen worden.

In Bezug auf Gloppen ist die Zusammenstellung für die Jahre 1687—1711 und 1739—1785 vorgenommen worden und in Bezug auf Indviken für die Jahre 1750—1815, 1816—1843 und 1846—1878. Zum Vergleich wurde eine ähnliche Berechnung in Bezug auf die Landbezirke Norwegens vorgenommen für die Jahre 1876—1898 und zu gleicher Zeit die gesammte Sterblichkeit im ersten Lebensjahre für Gloppen und Indviken mit und ohne Stryn berechnet.

Graphisch sind diese Verhältnisse auf der Tafel B dargestellt. Es wird hieraus hervorgehen, dass hier in dem ersten Lebensmonate eine ganz bedeutende Anzahl von Todesfällen in diesen Bezirken in älteren Zeiten vorgekommen ist.

Die Ziffern sind hier so hoch, dass das Sterblichkeitsprocent, den I. Lebensmonat betreffend, ungefähr $^2/_3$ des Sterblichkeitsprocents des ganzen ersten Lebensjahres ausmacht, während die Ziffern, die die Landbezirke 1876—98 betreffen, zeigen, dass das Sterblichkeitsprocent hier in der Jetztzeit, den 1. Lebensmonat betreffend, nur $^1/_3$ des Procents des ganzen ersten Lebensjahres

ausmacht. Man darf wohl auch sagen, dass es besonders diese grosse Sterblichkeit im ersten Lebensmonat ist, die das hohe Sterblichkeitsprocent in diesen Districten in alten Tagen verursachte.

Worin nun dieses Verhältniss seinen Grund haben dürfte, darüber ist es schwierig, sich zu äussern.

Möglich ist es, dass ausser den genannten epidemischen Krankheiten die mangelvollen hygienischen Verhältnisse früherer Zeiten, finstere und ungesunde Wohnungen, schlechte Kinderpflege und dergl., eine gewisse Rolle spielen können. Dahingegen scheint es, nach den von Dr. Torgersen angestellten Untersuchungen, als ob die so ausgebreitete Sitte, die Kinder gleich nach der Geburt zur Kirche zu bringen, damit sie getauft werden, nicht von Bedeutung in Bezug auf die grosse Sterblichkeit gewesen sei. — Dass man aber den Witterungsverhältnissen — möglicher Weise durch die von denselben bedingten katarrhalischen Krankheiten, Bedeutung zuschreiben darf, wird aus der Zusammenstellung der Vertheilung der Todesfälle auf die Kalendermonate hervorgehen, die in Bezug auf Indviken für die Jahre 1750—1815 (Tabelle C und Tafel C) geliefert ist. Es geht nämlich daraus hervor, dass die kalten und rauhen Monate November und März die grösste Anzahl von Todesfällen darbieten.

Unter allen Umständen darf man annehmen, dass die Verhältnisse, die die grosse Sterblichkeit unter den Säuglingen in Nordfjord in früheren Zeiten bedingten, sich auch an anderen Orten in Norwegen geltend gemacht haben. Es ist deshalb von Interesse, dass Dr. Stören in Bezug auf Meldalen[1]) ebenfalls eine bedeutend grössere Sterblichkeit im ersten Lebensjahre in der letzten Hälfte des 18. Jahrhunderts gefunden hat als in unseren Tagen. Nach seinen Untersuchungen war die Sterblichkeit in den Jahren 1766—1799 17,1 pCt., in den Jahren 1875—1899 8,6 pCt.

[1]) Meldalen gjennen 100 Aar. Tidskrift for den norske Lägeforening 1901. S. 586.

Tabelle I.

Die Säuglingssterblichkeit in den verschiedenen Ländern 1801—1900. — Gestorbene 0—1 Jahr in Procenten der Lebendgeborenen.

	Sachsen	Bayern	Württem-berg	Oester-reich	Preussen	Italien	Frank-reich	England	Finland	Däne-mark	Schot-land	Irland	Schweden	Nor-wegen
1801—05	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18,6	—
1806—10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21,2	—
1811—15	—	—	—	—	—	—	—	—	(1812—15) 22,5	—	—	—	19,2	—
1816—20	—	—	—	—	16,9	—	—	—	19,3	—	—	—	17,6	—
1821—25	—	—	—	—	16,7	—	—	—	20,2	—	—	—	16,0	—
1826—30	—	28,4	—	—	18,1	—	—	—	20,1	—	—	—	17,6	—
1831—35	(1832—36) 27,0	29,7	—	25,5	18,5	—	—	—	21,6	—	—	—	16,7	—
1836—40	26,3	29,5	—	24,3	18,1	—	—	(1838—40) 15,5	19,2	(1835—39) 14,6	—	—	16,6	14,0
1841—45	26,3	(1840/41—47/48) 29,9	—	24,7	18,3	—	(1840—44) 15,9	14,7	17,7	(1840—44) 13,7	—	—	15,4	11,8
1846—50	26,0	—	(1846/47—55/56) 34,8	26,2	18,9	—	(1845—49) 16,1	15,7	17,8	(1845—54) 14,2	—	—	15,3	11,2
1851—55	25,3	(1848/49—54/55) 30,3	—	25,4	19,4	—	(1850—54) 16,0	15,6	18,5	—	—	—	14,9	10,5
1856—60	25,6	(1855/56—61/62) 31,9	(1858/59—61/62) 35,3	24,3	19,9	—	(1855—59) 18,4	15,2	18,5	14,4	11,2	—	14,4	10,1
1861—65	27,0	(1862/63—68/69) 32,7	(1862—68) 36,0	25,9	20,8	(1863—66) 22,4	(1860—64) 17,2 (1863—67) 18,4	15,1	17,8	(1860—65) 13,4	12,8	—	13,6	10,6
1866—70	26,5	—	—	25,5	21,4	(1867—71) 22,5	(1868—72) 18,4	15,7	21,8	(1866—71) 13,1	12,2	9,5	14,3	11,3
1871—75	28,7	(1869/70—75) 31,9	33,2	26,4	22,4	(1872—75) 21,9	(1873—75) 16,9	15,3	19,2	(1872—75) 13,8	12,7	9,5	13,4	10,8
1876—80	27,8	29,8	30,7	24,9	20,5	20,9	16,6	14,5	16,3	13,9	11,8	9,9	12,6	10,1
1881—85	28,2	28,7	28,0	25,2	20,9	19,5	16,7	13,9	16,2	13,4	11,8	9,4	11,6	9,9
1886—90	28,2	28,0	25,7	24,8	20,8	19,5	16,6	14,8	14,4	13,6	12,1	9,5	10,5	9,6
1891—95	28,0	27,2	25,4	24,5	20,5	18,5	17,0	15,1	14,5	13,9	(1891—94) 12,5	10,2	10,3	9,8
1896—98	(1896—99) 26,2	(1896—99) 25,2	23,3	(1866—97) 22,9	(1896—99) 19,8	(1896—99) 16,7	15,6	(1896—99) 15,7	(1896—97) 13,8	(1896—97) 12,8	—	(1896—99) 10,6	9,8	9,5

Tabelle II.

Gestorbene 0—1 Jahr in Norwegen in pCt. der Lebendgeborenen 1876—1898[1]).

Jahr	Das Reich				Landdistrikte				Städte			
	Ehelich geb. Kinder		Unehelich geb. Kinder		Ehelich geb. Kinder		Unehelich geb. Kinder		Ehelich geb. Kinder		Unehelich geb. Kinder	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
1876—80	10,72	9,01	13,92	11,29	9,76	8,08	11,51	9,38	13,83	12,09	21,00	16.89
1881—85	10,37	8,73	14,15	11,98	9,56	8,03	10,72	8,72	12,93	10,93	22,97	20,44
1886—90	9,74	8,45	17,11	14,78	8,73	7,74	12,64	10,43	12,83	10,63	27,11	24,56
1891—95	9,99	8,39	18,62	16,33	9,04	7,52	13,71	11,76	12,60	10,78	27,97	24,71
1896—98	9,79	7,87	18,68	15,48	8,70	6,97	13,79	11,06	12,50	10,07	27,16	22,96

[1]) Die Angaben für die späteren Jahre sind genauer als für die früheren, in welchen Kinder, die unmittelbar nach der Geburt starben, zuweilen als totgeboren gerechnet wurden.

Tabelle IV.

Sämmtliche Gestorbene 0—1 Jahr in Norwegen in den verschiedenen Kalendermonaten 1894—1897.

Monat	Das Reich			Landdistrikte			Städte		
	Ehelich gebor. Kind.	Unehelich gebor. Kind.	Sum.	Ehelich gebor. Kind.	Unehelich gebor. Kind.	Sum.	Ehelich gebor. Kind.	Unehelich gebor. Kind.	Sum.
Jauuar . .	1977	246	2223	1297	123	1420	680	123	803
Februar . .	1957	265	2222	1296	145	1441	661	120	781
März . . .	2068	245	2313	1371	130	1501	697	115	812
April . . .	1853	261	2114	1231	151	1382	622	110	732
Mai . . .	1835	242	2077	1245	121	1366	590	121	711
Juni . . .	1724	232	1956	1087	113	1200	637	119	756
Juli . . .	1956	391	2347	1094	125	1219	862	266	1128
August . .	1895	347	2242	1097	129	1226	798	218	1016
September .	1449	265	1714	929	111	1040	520	154	674
October . .	1541	239	1780	1043	120	1163	498	119	617
November .	1481	219	1700	942	108	1050	539	111	650
December .	1655	226	1881	1076	123	1199	579	103	682

Tabelle III.

Gestorbene 0—1 Jahr in Norwegen in den verschiedenen Altersmonaten in Procenten der Lebendgeborenen. 1876—1898.

Alter der gestorbenen Kinder	Das Reich					Landdistrikte					Städte				
	Knaben	Mädchen	Ehelich geborene Kinder	Unehelich geborene Kinder	Sämmtliche gestorbenen unter 1 Jahr	Knaben	Mädchen	Ehelich geborene Kinder	Unehelich geborene Kinder	Sämmtliche gestorbenen unter 1 Jahr	Knaben	Mädchen	Ehelich geborene Kinder	Unehelich geborene Kinder	Sämmtliche gestorbenen unter 1 Jahr
0—1 Monat	3,82	2,99	3,25	5,37	3,41	3,77	2,96	3,27	4,75	3,38	3,95	3,07	3,19	6,78	3,52
1—2 „	1,08	0,90	0,93	1,77	0,99	0,96	0,80	0,86	1,18	0,88	1,45	1,16	1,12	3,14	1,31
2—3 „	0,83	0,69	0,71	1,42	0,76	0,71	0,59	0,63	0,93	0,65	1,19	0,99	0,95	2,55	1,09
3—4 „	0,72	0,62	0,62	1,21	0,67	0,60	0,51	0,54	0,74	0,55	1,08	0,94	0,88	2,29	1,01
4—5 „	0,67	0,56	0,58	1,02	0,62	0,54	0,44	0,48	0,67	0,49	1,05	0,90	0,89	1,82	0,98
5—6 „	0,60	0,51	0,53	0,84	0,56	0,49	0,42	0,44	0,58	0,45	0,93	0,77	0,79	1,42	0,85
6—7 „	0,56	0,49	0,51	0,71	0,52	0,45	0,39	0,42	0,45	0,42	0,87	0,77	0,77	1,31	0,82
7—8 „	0,51	0,48	0,48	0,65	0,50	0,42	0,38	0,40	0,45	0,40	0,77	0,76	0,73	1,11	0,76
8—9 „	0,47	0,44	0,46	0,60	0,47	0,39	0,36	0,37	0,41	0,37	0,79	0,69	0,71	1,01	0,74
9—10 „	0,49	0,43	0,45	0,51	0,45	0,39	0,35	0,37	0,39	0,37	0,71	0,67	0,68	0,80	0,69
10—11 „	0,42	0,40	0,41	0,45	0,41	0,35	0,32	0,34	0,31	0,33	0,68	0,63	0,61	0,76	0,63
11—12 „	0,41	0,40	0,40	0,40	0,40	0,33	0,33	0,33	0,29	0,33	0,65	0,58	0,61	0,65	0,62
Alter nicht angegeben	0,08	0,03	0,03	0,07	0,08	0,08	0,03	0,08	0,07	0,08	0,08	0,03	0,02	0,07	0,08
0—1 Jahr	10,61	8,94	9,36	15,08	9,80	9,42	7,90	8,48	11,21	8,68	14,07	11,95	11,96	23,70	13,04

Tabelle V.

Gestorbene 0—1 Jahr in den Landgemeinden und Städten Norwegens in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1890.

Landgemeinde	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen		Mittel
	1881—1885	1886—1890	1881—1890
Amt Smaalenene.			
Trögstad	8.90	7.53	8.22
Askim	8.49	9.87	9.18
Spydeberg	7.51	7.92	7.72
Skiptvet	11.76	7.21	9.49
Rakkestad	6.38	6.78	6.58
Eidsberg	8.94	8.60	8.47
Rödenes	8.27	7.86	8.07
Aremark	9.42	6.11	7.77
Id	8.73	9.59	9.16
Berg	8.54	9.71	9.13
Skjeberg	9.90	8.30	9.10
Hvaler	5.47	6.42	5.95
Borge	11.62	9.57	10.60
Varteig	12.37	8.64	10.51
Tune	10.12	9.22	9.67
Glemminge	11.91	11.15	11.53
Onsö	9.53	6.67	8.10
Raade	6.60	10.52	8.56
Rygge	5.75	8.12	6.94
Moos	10.29	5.93	8.11
Vaaler	8.55	6.41	7.48
Hoböl	7.19	4.39	5.79
Amt Akershus.			
Vestby	10.20	8.14	9.17
Kraakstad	7.22	7.39	7.31
Aas	8.72	7.84	8.28
Frogn	9.16	8.42	8.79
Nesodden	6.12	9.52	7.82
Aker	11.82	15.49	13.66
a. Östre Aker Prgld.	12.12	14.17	13.15
b. Vestre Aker Prgld.	11.57	16.62	14.10
Bærum	9.15	9.45	9.30
Asker	7.23	8.28	7.76
Urskog	6.74	7.14	6.94
Höland	6.37	6.47	6.42

Landgemeinde	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen		Mittel
	1881—1885	1886—1890	1881—1890
Enebak	9.35	10.08	9.72
Fet	7.52	5.93	6.73
Sörum	10.42	8.54	9.48
Skedsmo	12.01	10.54	11.28
Nittedalen	10.03	6.79	8.41
Gjerdrum	6.19	8.57	7.38
Ullensaker	10.61	9.74	10.18
Nes	7.37	7.02	7.20
Eidsvold	7.57	7.80	7.69
Nannestad	10.14	8.71	9.43
Hurdalen	9.62	3.92	6.77
Fering	5.63	9.70	7.67
Amt Hedemarken.			
Ringsaker	7.56	6.62	7.09
Nes	5.65	7.61	6.63
Vang	6.83	7.89	7.36
Löiten	7.43	8.96	8.20
Romedal	9.43	8.55	8.99
Stange	8.18	8.11	8.15
Söndre Odalen	5.88	7.34	6.61
Nordre Odalen	6.62	8.51	7.58
Vinger	8.53	8.03	8.28
Eidskogen	7.89	7.94	7.97
Brandval	8.18	8.84	8.51
Grue	6.82	9.20	8.01
Hof	8.23	11.39	9.81
Aasnes	5.95	7.94	6.95
Vaaler	8.52	7.64	8.08
Elverum	6.99	6.93	6.96
Tryssil	8.16	7.91	8.04
Aamot	6.84	5.19	6.02
Stor-Elvedalen	5.88	6.06	5.97
Ytre Rendalen	5.60	4.85	5.23
Övre Rendalen	5.43	5.97	5.70
Lille-Elvedalen	4.55	4.36	4.96
Tönset	6.44	6.46	6.45

Tabelle V. 1. Fortsetzung.

Landgemeinde	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	1886 1890	Mittel 1881—1890
Tolgen	9.25	10.46	9 86
Kvikne	8.51	11.41	9.96
Amt Kristian.			
Dovre	5.73	6.49	6.11
Lesje	6.71	6.17	6.44
Skiaaker	7.61	7.39	7.50
Lom	6.90	6.55	6.73
Vaage	8.00	6.73	7.37
Nordre Fron	6.39	9.57	7.98
Söndre Fron	9.85	8.69	9.27
Sollien	5.88	2.70	4.29
Ringebu	6.17	5.40	5.79
Öier	7.47	6.31	6.89
Östre Gausdal	3.73	7.98	5.86
Vestre Gausdal	7.48	4.27	5.88
Faaberg	7.78	7.43	7.61
Biri	6.83	6.53	6.68
Vardal	7.29	9.89	8.59
Östre Toten	8.96	6 34	7 65
Vestre Toten	6.73	8.11	7.42
Jevnaker	10.30	5.88	8.09
Gran	9.34	6.57	7.96
Söndre Land	6.59	4.62	5.61
Nordre Land	6.28	4.28	5.28
Söndre Aurdal	7.86	6.24	7.05
Nordre Aurdal	9.54	6.26	7.90
Vestre Slidre	8.31	9.98	9.15
Östre Slidre	8.70	9.31	9.01
Vang	8.57	8.31	8.44
Amt Buskerud.			
Hole	8.55	6.86	7.71
Norderhof	8.78	8.10	8.44
Aadalen	6.56	6.19	6.38
Nes	7.38	7.42	7.40
Gol	8.22	8.52	8.37
Aal	7.91	7.90	7.91
Hol	6.93	9.09	8.01
Sigdal	6.94	7.41	7.18
Modum	9.18	10.80	7.99

Landgemeinde	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	1886—1890	Mittel 1881—1890
Övre Eker		10.04	
a. Eker Præstegjeld	10.22	10.14	10.34
b. Fiskum Præestegjeld		9.52	
Nedre Eker		10.86	
Lier	11.23	12.93	12.08
Röken	7.36	11.48	9.42
Hurum	6.32	6.06	6.19
Sandsvær	8.63	10.73	9.68
Flesberg	7.14	5.45	6.80
Rollag	7.59	5.79	6.69
Nore	6.58	8.17	7.38
Amt Jarlsberg und Larvik.			
Strömmen	7.03	6.56	6.80
Skoger	5.52	8.36	6 94
Sande	10.23	8.37	9.30
Hof	7.67	9.03	8.85
Botne	7 84	7.49	7.67
Vaale	7.23	7.12	7.18
Borre	8.91	12.23	10.57
Ramnes	7.67	6.96	7.32
Andebu	5.91	9.56	7.74
Stokke	8.61	6.56	7.59
Sem	7.86	7.31	7.59
Nötterö	7.58	8.21	7.90
Tjömö	7.66	7.14	7.40
Sandeherred	8.85	7.37	8.11
Tjölling	7.77	10.76	9.27
Fredriksværn	11.26	12.50	11.88
Brunlanes	8.81	8.58	8.70
Hedrum	8.91	9.47	9.19
Lardal	8.45	6.47	7.46
Amt Bratsberg.			
Drangedal	11.46	7.63	9.55
Sannikedal	8.57	7.09	7.83
Skaatö	9.90	7.81	8.86
Bamle	9.27	7.94	8.61
Eidanger	7.59	11.80	9.70
Slemdal	3.40	5.59	4.50
Gjerpen	8.11	11 58	9.85

Tabelle V. 2. Fortsetzung.

Landgemeinde	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen		Mittel	Landgemeinde	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen		Mittel
	1881—1885	1886—1890	1881—1890		1881—1885	1886—1890	1881—1890
Solum	7.77	9.83	8.80	Iveland	8.52	10.45	10.52
Hollen	9.25	9.78	9.52	Hornnes		14.57	
Lunde	7.37	8.88	8.13	Evje	11.54	12.95	12.25
Bö	7.50	9.61	8.56	Bygland	17.25	13.21	15.23
Saude	8.18	9.69	8.94	Valle	13.14	16.47	14.81
Hitterdal	7.88	10.04	8.96				
Tinn	5.01	4.75	4.88	**Amt**			
Hovin	10.76	6.11	8.17	**Lister und Mandal.**			
Gransherred		5.04		Tveid	9.30	11.60	10.45
Hjartdal	10.98	7.72	9.35	Odderness	8.04	7.67	7.86
Seljord	10.37	6.71	8.54	Vennesla	9.52	10.58	10.06
Kviteseid	7.43	9.68	8.56	Övrebö und Hægeland	9.52	11.24	10.38
Nissedal	12.55	12.83	12.69	Sögne	9.05	11.51	10.28
Fyresdal	10.68	10.51	10.60	Halsaa und Hartmark	10.18	6.77	8.48
Mo	12.11	10.26	11.19	Holme	7.18	8.93	8.06
Laardal	9.04	11.68	10.36	Öislebö und Laudal	13.36	6.86	10.11
Vinje	10.32	9.43	9.88	Finsland	7.77	9.28	8.53
Rauland	7.30	5.60	6.45	Bjelland und Grindum	10.30	10.55	10.43
				Aasenal	8.89	11.11	10.00
Amt Nedenes.				Nordre Undal	9.66	9.45	9.56
Vegaarsheien	11.28	13.31	12.30	Söndre Undal	12.75	7.94	10.35
Gjerstad	10.65	7.31	8.98	Vanse	11.88	10.98	11.43
Söndeled	10.61	8.61	9.61	Herred	8.53	7.07	7.80
Dybvaag	8.57	6.10	7.34	Lyngdal	6.60	6.65	6.63
Holt	11.61	17.63	14.62	Hægebostad	15.40	12.57	13.99
Aamli	12.13	8.16	10.15	Fjotland	12.83	6.43	9.63
Mykland	14.55	14.29	14.42	Kvinesdal	8.60	13.37	10.99
Herefoss	12.71	12.73	12.72	Nes und Hitterö	10.30	7.20	8.75
Froland	9.63	9.64	9.64	Bakke	12.74	10.18	11.44
Östre Moland	10.24	9.09	9.67	Siredalen	14.15	12.11	13.13
Barbu	10.37	10.82	10.60				
Tromö	11.73	10.20	10.97	**Amt Stavanger.**			
Hisö	8.51	8.92	8.72	Sogndal	7.52	7.48	7.50
Öiestad	7.44	9.75	8.60	Lund	8.26	8.71	8.49
Fjære	8.99	9.27	9.13	Heskestad	8.55	9.68	9.12
Landvig	11.08	7.29	9.19	Bjerkreim	9.39	9.63	9.51
Eide	5.88	4.17	5.03	Holleland	11.05	10.63	10.84
Vestre Moland	9.14	8.72	8.93	Egersund	7.82	8.39	8.11
Hövaag	6.50	6.69	6.60	Ogne	6.25	7.73	6.99
Birkenes	12.08	13.04	12.56	Haa	8.32	5.18	6.75
Vegusdal	5.38	12.33	8.86	Klep	9.55	6.60	8.08

Tabelle V. 3. Fortsetzung.

Landgemeinde	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1886—1890	Mittel 1881—1890
Time	8.51	8.30	8.41
Gjesdal	11.72	5.56	8.64
Höiland	8.83	7.34	8.09
Haaland	9.16	6.81	7.99
Hetland	10.55	11.19	10.87
Höle	8.37	7.10	7.67
Fossan	10.20	9.88	10.04
Strand	12.23	6.74	9.49
Finnö	6.40	8.02	7.21
Rennesö	9.06	8.28	8.67
Mosterö		9.15	9.15
Skudenes	8.01	8.86	8.44
Avaldsnes	8.41	9.46	8.94
Torvestad	8 90	9.33	9.12
Skaare	8.62	5.40	7.01
Tysvær	8.17	4.90	6 54
Bokn	8.47	11.28	9.88
Skjold	8.53	6.61	7.57
Vikedal	6.85	5.16	6.01
Nerstrand	2.82	3.39	3.11
Sjernerö	6.19	4.77	5.48
Fister	7.89	5 56	6.73
Aardal	7.90	3.60	5.75
Hjelmeland	6.80	4.97	5.89
Jelse	6.13	5.34	5.74
Sand	11.20	7.39	9.30
Saude	8.25	8.45	8.35
Suldal	7.00	10.79	8.90
Amt Söndre Bergenhus.			
Strandebarm und Varaldsö	9.49	7.95	8.72
Kvinnherred	6.68	6.66	6.67
Skaanevik	11.53	6.18	8.86
Etne	8.88	8.39	8.64
Fjelberg	9.20	8.25	8.73
Sveen	10.79	10.74	10.77
Valestrand	13.26	3.95	8.61
Finnaas	9.67	8.97	9.32
Stord	11.02	7.59	9.31

Landgemeinde	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1886—1890	Mittel 1881—1890
Fitje	8.57	8.17	8.37
Tysnes	10.02	7.04	8.53
Fuse	6.54	8.91	7.73
Os	11.09	5.25	8.17
Faue	11.02	8.61	9.82
Austevold	10.39 (Austevold und Sund)	10.67	10.52 (Austevold und Sund)
Sund		10.60	
Fjeld	10.93	14.15	12.54
Asköen	12.68	14.55	13.62
Aarstad	16.52	12.63	14.58
Haus	8.12	7.23	7.68
Bruvik	11.82	14.99	13 41
Hosanger	7.41	6.15	6.78
Hammer	8.01	9.31	8.66
Alversund	7.08	8.29	7.69
Herlö	16.73	14.89	15.81
Manger	10.64	12.49	11.57
Lindaas	9.54	9.74	9.64
Masfjorden	6.22	6.14	6.18
Röldal	5.38	6.29	5.84
Ullensvang	7.10	6.38	6.74
Ulvik	5.81	6.44	6.13
Vikör	5.16	8.84	7.00
Jondal	9.62	10 62	10.12
Ævanger	4.55	6.99	5.77
Voss	8.33	8.79	8.56
Vossestranden	5 27	10.47	7.89
Amt Nordre Bergenhus.			
Jostedalen	10.70	8.75	9.73
Lyster	8.64	9.00	8.82
Hafslo	9.29	9.65	9.47
Aardal	9.17	9.26	9.22
Lærdal	9.76	7.67	8.72
Borgund	8.26	7.50	7.88
Sogndal	7.29	6.95	7.12
Aurland	8.95	10.27	9.61
Leikanger	5.09	5.59	5.34
Balestrand	7.02	6.56	6.79
Vik	9.86	11.23	10.55

Tabelel V. 4. Fortsetzung.

Landgemeinde	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	1886—1890	Mittel 1881—1890
Klævold (von 1/7 1890 Kirkebö)	8.11	3.43	5.77
Lavik und Brekke	7.58	6.82	7.20
Evenvik (von 1/7 1890 Gulen)	10.46	6.74	8.60
Utvær (von 1/7 1890 Sulen)	6.15	10.40	8.28
Hyllestad	11.08	10.96	11.02
Askvold	8.73	7.94	8.34
Ytre Holmedal	7.45	8.61	8.03
Indre Holmedal	6.79	7.28	7.04
Jölster	8.81	6.83	7.82
Förde	6.33	7.80	7.07
Vevring	8.27	8.66	8.47
Kinn	5.64	8.51	7.08
Bremanger	9.22	5.78	7.50
Selje	8.72	7.49	8.11
Daviken	11.42	10.40	10.91
Eid	9.76	8.39	9.08
Hornindalen	8.09	4.15	6.12
Gloppen } Breim	8.40	7.63	7.09
		7.10	
Indviken	9.87	8.22	9.05
Stryn	10.34	8.15	9.25
Amt Romsdal.			
Vannelven	8.40	5.39	6.90
Sande	6.78	8.27	7.53
Herö	7.80	8.33	8.07
Ulstein	9.31	5.86	7.59
Volden	8.05	8.96	8.51
Örsten	6.16	6.27	6.72
Hjörundfjord	8.50	8.68	8.59
Sunnelven	6.12	5.23	5.68
Norddalen	11.43	7.36	9.40
Stranden	7.61	6.77	7.19
Sökkelven	6.56	9.43	8.00
Örskog	7.37	5.81	6.59
Sokdje	8.92	8.97	8.95
Borgund	10.47	9.24	9.86

Landgemeinde	Gestorbene 0—1 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	1886—1890	Mittel 1881—1890
Roald (von 1/1—31/12 1890) } Haram	7.20	6.41	6.81
Vestnes	7.18	7.07	7.13
Vold	6.62	4.03	5.33
Eid	6.06	3.33	4.70
Grytten	7.97	6.52	7.25
Veö	7.23	5.33	6.28
Eresfjord og Vistdalen (von 1/1—31/12 1890) } Nesset	6.88	6.36	6.62
Bolsö	6.36	6.03	6.20
Frænen	6.75	6.05	6.40
Akerö	7.05	7.19	7.12
Sandö	5.11	2.94	4.03
Bud	10.98	10.00	10.49
Kvernes	9.36	10.99	10.18
Frei (mit Grip Sogn)	9.90	2.86	6.38
Öre	10 30	6.17	8.24
Strömsneset	5.52	7.91	6.72
Tingvold	4.34	5.02	4.68
Öksendalen	4.79	9.17	6.98
Sundalen	8.33	8.48	8.41
Stangvik	6.32	3.56	4.94
Surendalen	5.43	5.70	5.57
Rindalen	8.67	7.14	7.91
Aure	6.76	5.21	5.99
Halse	9.15	8.82	8.99
Tusteren	8.45	8.66	8.56
Edö	7.00	9.94	8.47
Amt Söndre Trondhjem.			
Björnör	8.99	7.16	8.08
Aafjorden	6.36	5.06	5.71
Bjugn	9.64	6.52	8.08
Fröien	9.82	7.58	8.70
Hitteren } Fillan	9.44	6.29	8.03
		6.93	
Hevne	5.37	4.75	5.06
Örlandet	6.43	4.41	5.42

Tabelle V. 5. Fortsetzung.

Landgemeinde	Gestorbene 1—0 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	Gestorbene 1—0 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1886—1890	Mittel 1881—1890
Rissen	6.99	4.66	5.83
Stadsbygden	6.43	7.36	6.90
Orkedalen	8.65	7.05	7.85
Meldalen	7.45	3.94	5.70
Rennbou	9.84	7.82	8.83
Opdal	8.90	7.25	8.08
Röros	9.62	8.32	8.97
Aalen	9.75	8.49	9.12
Holtaalen	8.39	3.47	5.93
Singsaas	10.53	9.05	9.79
Budalen	4.76	1.49	3.13
Stören	6.69	12.03	9.36
Soknedalen	10.33	6.15	8.24
Horg	8.21	5.28	6.75
Hölandet	11.02	8.87	9.95
Flaa	8.96	9.09	9.03
Melhus	10.61	9.80	10.21
Börseskognen(1/1—31/12 1890)	5.59	7.88	6.74
Börsen	}	}	}
Buviken	10.39	14.55	12.47
Byneset	7.66	7.08	7.37
Leinstranden	11.35	7.24	9.60
Strinden	14.59	13.90	14.25
Klæbu	8.67	7.69	8.18
Selbu	9.01	5.29	7.15
Amt Nordre Trondhjem.			
Meraker	8.87	5.09	6.98
Hegre	7.69	8.00	7.85
Nedre Stjördalen	11.61	9.26	10.44
Leksviken	8.62	7.36	7.99
Frosten	7.34	8.46	7.90
Aasen	8.06	9.38	8.72
Skogn	8.24	7.13	7.69
Levanger	7.20	7.11	7.16
Værdalen	6.89	6.05	6.47
Ytteröen	6.47	7.88	7.18
Mosviken und Verran	4.72	8.29	6.52
Inderöen	10.59	5.32	7.96

Landgemeinde	Gestorbene 1—0 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	Gestorbene 1—0 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1886—1890	Mittel 1881—1890
Sparbuen	7.06	7.14	7.10
Skei	4.35	10.57	7.46
Egge	11.11	7.45	9.28
Beitstaden	5.90	6.40	6.15
Stod	6.17	6.47	6.32
Snaasen	5.43	5.04	5.24
Lierne	14.54	5.21	9.88
Grong	6.74	5.68	6.21
Overhallen	6.07	3.49	4.78
Namsos	4.13	6.58	5.36
Fosnes	5.71	5.29	5.50
Flatanger	8.48	7.58	8.03
Nærö	4.89	6.02	5.46
Vikten	10.07	6.43	8.25
Leka	9.16	9.46	9.31
Kolvereid	7.47	6.14	6.82
Foldereid (1/10 1886—31/12 1890)	}	6.20	}
Amt Nordland.			
Bindalen	9.58	7.01	8.30
Brönnö	7.77	6.62	7.20
Vega	5.53	4.04	4.79
Velfjorden	8.37	5.61	6.99
Tjötta	9.64	6.70	8.17
Vefsen	9.40	4.48	6.94
Hatfjelddalen	6.13	2.94	4.54
Alstahaug	8.37	4.34	6.36
Herö	8.82	8.12	8.47
Dönnes (von 1/7 1888—31/12 1890)	8.60	8.04	8.32
Nesne	}	}	}
Hemnes	7.05	6.65	6.85
Mo	6.34	5.32	5.83
Lurö	5.92	9.88	7.90
Trænen	7.06	10.00	8.53
Rödö	8.68	6.11	7.40
Melö	8.21	10.00	9.11
Gildeskaal	7.34	7.94	7.64
Beieren	5.99	5.80	5.90
Bodö	8.85	9.00	8.93

Tabelle V. 6. Fortsetzung.

Landgemeinde	Gestorbene 1—0 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	1886—1890	Mittel 1881—1890
Skjerstad	11.84	7.22	9.53
Saltdalen	8 44	10.13	9.29
Sörfolden	7.19	11.74	8.57
Nordfolden-Kjerringö (fra 1/1 1887 til 31/12 1890)		8.15	
Steigen	5.20	7.07	6.14
Hammerö	8.74	8.53	8.64
Tysfjorden	12 01	17.83	14.92
Aukenes	8.57	9.48	9.03
Evenes	7.22	7.43	7.33
Lödingen	8.85	10 14	9.50
Vaagan	13.98	11.72	12.85
Gimsö	7.88	9.12	8.50
Borge	10.49	7.32	8.91
Buksnes	11.96	10.58	11.27
Flakstad	9.47	8.75	9.11
Værö	13.33	10.94	12.14
Hadsol	8.54	9.23	8.89
Bö	10.96	10.97	10.97
Öksnes	9.91	8.30	9.11
Sortland	13.26	12.45	12.86
Dverberg	8.20	7.37	7.79
Amt Tromsö.			
Kvæfjord	14.06	11.94	13.00
Trondenes	10.77	7.90	9.34
Bjarkö (tidligere Sand)	8.91	9.84	9.38
Ibbestad	10.01	8.20	9.11
Salangen	8.52	7.69	8.11
Dyrö (fra 1/9 1886—31/12 1890)	7.93	5.98	8.23
Sörreisen (fra 1/9 1886—31/12 1890)		10.84	
Tranö		8.77	
Berg	7.31	10.07	8.69
Hillesö	15.08	8.75	11.92
Lenviken	10.53	9.45	9.99
Maalselven	7.42	6.71	7.07
Bardo	7.76	4.98	6.37
Malangen	8 90	10.37	9.64

Landgemeinde	Gestorbene 1—0 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	1886—1890	Mittel 1881—1890
Balsfjorden	16.26	12.22	14.24
Tromsösundet	8.06	9.19	8.63
Lyngen	14.59	12.93	13.76
Karlsö	16.58	7.10	13.10
Helgö (fra 1/9 1886—31/12 1890)		12.14	
Skjervö	15.31	15.06	14.52
Nordreisen		12.39	
Kvænangen	17.04	12.00	14.52
Amt Finmarken.			
Kautokeino	15.38	18.64	17.01
Alten	8.96	13.45	11.21
Talvik	17.14	12.38	14.76
Loppen und Öksfjord	14.93	22.93	18.93
Hasvik	11.11	20.00	15.56
Hammerfest	20.00	14.74	15.37
Kvalsund	22.88	22.50	22.69
Maasö	14.54	20.48	17.51
Kjelvik	10.92	19.75	15.34
Kistrand	15.44	12.58	14.01
Karasjok	11.78	16.00	13.89
Lebesby	10.12	11.39	10.76
Tanen	15.34	14.26	14.80
Næsseby	20.59	12.67	16.63
Vadsö	17.79	18.09	17.94
Sydvaranger	18.24	13.03	15.64
Vardö	18.18	18.78	14.48
Städte.			
Fredrikshald	9.69	11.77	10.73
Sarpsborg	13.25	8.73	10.99
Fredrikstad	10.44	8.53	9.49
Moss	10.79	10.74	10.77
Son	7.69	8.27	7.98
Hölen	11.43	13.79	12.11
Hvitsten	5.13	10.53	7.83
Dröbak	7.79	11.23	9.51
Kristiania	15.61	16.85	16.23
Hamar	8.61	9.00	8.81
Kongsvinger	8 29	8.16	8.23
Lillehammer	9.71	5.85	7.78

Tabelle V. 7. Fortsetzung.

Städte	Gestorbene 1—0 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	1886—1890	Mittel 1881—1890	Städte.	Gestorbene 1—0 Jahr in pCt. der Lebendgeborenen 1881—1885	1886—1890	Mittel 1881—1890
Gjövik	13.30	8.96	11.23	Farsund	14 98	8.51	11.75
Hönefoss	7.00	6.29	6.65	Flekkefjord	13.06	7.41	10.24
Drammen	11.64	12.47	12.06	Sogndal	6.17	6.90	6.54
Holmsbu	9.33	9.52	9.43	Egersund	12.42	12.59	12.51
Kongsberg	10.63	11.04	10.84	Sandnes	11.79	10.22	11.01
Svelviken	9.56	9.55	9.56	Stavanger	13.27	12.04	12.66
Holmestrand	11.06	7.86	9.46	Skudeneshavn	8.02	8.00	8.01
Horten	11.12	10.14	10.63	Kopervik	16 56	15.12	15.84
Aasgaarstrand	15.09	10.42	12.76	Haugesund	11.30	10.57	10.94
Tönsberg	10.39	10.85	10.62	Bergen	13 30	12.02	12.66
Sandefjord	12.55	9.61	11.08	Florö	11.21	15.25	13.23
Larvik	11.34	11.62	11.48	Aalesund	9.25	11.20	10.23
Kragerö	10.37	8.64	9.51	Molde	9.61	10.00	9.81
Langesund	10.89	10.00	10.45	Kristiansund	10 35	10.89	10.62
Stathelle	10.20	10.34	10.27	Trondhjem	14.67	12.89	13.78
Brevik	9.51	7.82	8.67	Levanger	21.37	8 48	14.93
Porsgrund	12.65	10.83	11.74	Stenkjær	4.41	9.82	7.12
Skien	11.03	12.43	11.73	Namsos	8.58	7.74	8.16
Österrisör	8.51	7.14	7.83	Mosjöen	8.41	7.61	8.01
Tvedestrand	7.79	3.49	5.64	Bodö	11.55	11.86	11.71
Arendal	10.28	10.35	10.32	Tromsö	10.08	10.97	10.53
Grimstad	12.11	8.82	10.47	Hammerfest	14.08	16.91	15.50
Lillesand	11.37	7.14	9.26	Vadsö	11.30	13.12	12.21
Kristiansand	11.81	12.76	12.29	Vardö	12.63	19.28	15.96
Mandal	9.61	10.93	10.27				

Tabelle A.

Die Säuglingssterblichkeit in den Kirchspielen Gloppen mit Breim 1687—1899, Indviken mit Stryn 1750—1899 und Indviken ohne Stryn 1845—1899.

Jahre	Gloppen mit Breim		
	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.
1686[1])	(19)	(12)	(63.2)
1687	41	8	19.5
88	71	21	29.6
89	70	18	25.7
90	66	24	36.4
91	57	7	12.3
92	63	11	17.5
93[1])		(1)	
94[1])	(21)	(8)	(38.6)
95[1])	(42)	(12)	(28.6)
96	60	9	15 0
97	77	15	19.5
98	63	12	19.0
99	67	10	14.9
1700	83	13	15.7
01	54	20	37.0
02	74	16	21.6
03	69	11	15.9
04	56	7	12.5
05	69	18	26.1
06	64	16	25.0
07	68	16	23.5
08	75	15	20.0
09	75	15	20.0
10	61	15	24.6
11	62	13	21.0
12	69	14	20.3
13	74	23	31.1
14	65	12	18.5
15	69	11	15.9
16	87	14	16.1
17	74	14	18.9
18	73	18	24.7
19	64	23	35.9
20	59	13	22.0

[1]) Die Angaben für dieses Jahr unvollständig.

Tabelle A. 1. Fortsetzung.

Jahre	Gloppen mit Breim			Indviken mit Stryn		
	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.
1721	69	15	21.7			
22	64	8	12.5			
23	78	9	11.5			
24	76	18	23.7			
25	71	13	18.3			
26	71	13	18.3			
27	63	23	36.5			
28	73	9	12.3			
29	62	17	27.4			
30	70	13	18.6			
31	70	11	15.7			
32	64	11	17.2			
33	69	12	17.4			
34	73	13	17.8			
35	78	13	16.7			
36[1]						
37[1]						
38[1]						
39	73	10	13.7			
40	93	22	23.7			
41	53	14	26.4			
42	69	13	18.8			
43	73	12	16.4			
44	89	19	21.4			
45	90	27	30.0			
46	82	6	7.3			
47	99	16	16.2			
48	75	16	21.3			
49	110	10	9.1			
50	64	31	48 4	110	27	24.6
51	92	16	17.4	111	13	11.7
52	88	13	14.8	97	11	11.3
53	89	9	10.1	110	8	7.3
54	97	17	17.5	98	6	6.1
55	72	9	12 5	96	9	9.4
56	68	18	26.5	99	14	14 1
57	46	3	6.5	108	11	10.2
58	68	18	26.5	96	13	13.5
59	78	18	23.1	85	22	25.9

[1]) Gefehlt im Archiv.

Tabelle A. 2. Fortsetzung.

Jahre	Gloppen mit Breim			Indviken mit Stryn		
	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.
1760	94	11	11.7	111	14	12.6
61	80	18	22.5	91	5	5.5
62	94	17	18.1	88	9	10.2
63	82	16	19.5	90	15	16.7
64	88	10	11.4	96	9	9.4
65	69	11	15.9	86	6	7.0
66	81	8	9.9	99	4	4.1
67	103	16	15.5	91	7	7.7
68	72	16	22.2	111	12	10.8
69	84	19	22.6	96	11	11.5
70	97	12	12.4	109	7	6.4
71	103	37	35.9	108	6	5.6
72	78	28	35.9	88	21	23.9
73	104	17	16.4	111	5	4.5
74	80	12	15.0	89	12	13.5
75	95	18	19.0	97	9	9.3
76	86	17	19.8	100	10	10.0
77	80	20	25.0	109	5	4.6
78	80	14	17.5	91	7	7.7
79	83	18	22.9	109	15	13.8
80	97	19	20.6	92	15	16.3
81	85	14	17.7	90	4	4.4
82	79	20	25.4	101	3	3.0
83	76	8	10.5	91	4	4.4
84	74	14	18.9	90	2	2.2
85	73	22	30.1	113	6	5.3
86	81	18	22.2	90	2	2.2
87	78	14	18.0	96	4	4.2
88	93	13	14.0	103	4	3.9
89	79	13	16.5	106	7	6.6
90	80	15	18.8	113	5	4.4
91	91	10	11.0	108	5	4.6
92	77	11	14.3	103	1	1.0
93	80	14	17.5	116	9	7.8
94	89	11	12.4	109	6	5.5
95	87	15	17.2	89	9	10.1
96	87	12	13.8	112	4	3.6
97	82	14	17.1	96	21	21.9
98	91	13	14.3	95	14	14.7
99	84	21	25.0	110	18	16.4
1800	106	7	6.6	125	16	12.8

Tabelle A. 3. Fortsetzung.

Jahre	Gloppen mit Breim			Indviken mit Stryn		
	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.
1801	102	8	7.9	110	15	13.6
02	91	8	8.8	111	18	16.2
03	92	4	4.4	107	16	15.0
04	96	8	10.5	106	6	5.7
05	95	7	7.4	102	11	10.8
06	102	5	4.9	105	16	15.2
07	90	6	6.7	109	30	27.5
08	84	6	7.1	108	29	26.9
09	76	10	13.2	79	23	29.1
10	77	12	15.6	114	27	23.7
11	84	13	15.5	95	20	21.1
12	77	10	13.0	105	14	13 3
13	92	7	7.6	104	10	9.6
14	75	7	9.3	79	11	13.9
15	95	16	16.8	118	15	12.7
16				117	14	11.9
17				107	9	8.3
18				106	16	14.8
19				115	19	16.4
20				113	17	14.5
21				112	15	13.0
22				119	16	12.9
23				124	15	11.8
24				114	14	12.0
25				127	14	10.9
26				129	16	11.9
27				115	14	12.0
28				123	28	21.9
29				140	14	9.8
30				159	32	20.1
31				102	31	30.4
32	102	10	9.8	140	35	25.0
33	92	9	9.8	132	18	13.6
34	127	20	15.8	127	24	15.3
35	103	17	16.5	132	12	9.1
36	99	20	20.2	119	22	18.5
37	99	10	10.1	123	11	8.9
38	101	22	21.8	105	18	17.1
39	107	12	11.2	134	10	7.5
40	124	20	16.1	102	13	12.8
41	125	9	7.2	139	17	12.2

Tabelle A. 4. Fortsetzung.

Jahre	Gloppen mit Breim			Indviken mit Stryn			Indviken ohne Stryn		
	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.
1842	104	10	9.6	151	19	12.6			
43	108	21	19.4	127	21	16.5			
44	120	11	9.2	137	16	11.7			
45	108	8	7.4	138	17	12.3	77	9	11.7
46	124	18	14.5	121	7	5.8	66	4	6.1
47	127	19	15.0	161	32	19.9	81	18	22.2
48	118	30	25.4	117	34	29.1	62	13	21.0
49	121	6	5.0	143	16	11.2	80	8	10.0
50	91	17	18.7	109	22	20.2	56	12	21.4
51	138	14	10.1	141	19	13.5	75	10	13.3
52	123	9	7.3	139	27	19.4	73	15	20.5
53	128	13	10.2	136	13	9.6	74	9	12.2
54	137	14	10.2	137	18	13.1	68	9	13.2
55									
56	130	23	17.7	138	23	16.7	64	11	17.2
57	128	14	10.9	153	16	10.5	83	13	15.7
58	148	18	12.2	133	16	12.0	103	5	4.9
59	118	9	7.6	163	26	16.0	81	9	11.1
60	124	20	16.1	156	18	11.5	78	8	10.3
61	124	14	11.3	154	15	9.7	79	10	12.7
62	129	18	14.0	150	21	14.0	88	7	8.0
63	127	22	17.3	146	13	8.9	76	8	10.5
64	129	14	10.9	142	23	16.2	79	14	17.7
65	115	16	13.9	173	31	17.9	104	20	19.2
66							111	16	14.4
67							79	8	10.1
68							106	5	4.7
69							70	10	14.3
70							63	8	12.7
71							95	9	9.5
72							80	5	6.3
73							80	8	10.0
74							93	8	8.6
75							75	5	6.7
76	135	15	11.1	169	19	11.2	93	5	5.4
77	139	9	6.5	141	25	17.7	81	11	13.6
78	121	17	14.1	162	15	9.3	96	8	8.3
79	132	7	5.3	144	23	16.0	65	10	15.4
80	135	6	4.4	156	12	7.7	83	10	12.1
81	145	14	9.7	150	16	10.7	71	9	12.7
82	141	5	3.6	142	10	7.0	82	4	4.9

Tabelle A. 5. Fortsetzung.

Jahre	Gloppen mit Breim			Indviken mit Stryn			Indviken ohne Stryn		
	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.	Lebend-geborene	Ge-storbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebend-gebor.
1883	141	7	5.0	171	8	4.7	86	7	8.1
84	134	16	11.9	141	14	9.9	78	6	7.7
85	153	18	11.8	149	28	18.8	78	13	16.7
86	149	11	7.4	153	16	10 5	77	10	13.0
87	133	8	6 0	158	12	7.6	88	6	6.8
88	153	8	5.2	143	10	7.0	68	7	10.3
89	138	11	8.0	152	12	7.9	75	6	8 0
90	147	15	10.2	139	11	7.9	69	2	2.9
91	135	8	5.9	166	16	9.6	82	8	9.8
92	122	4	3.3	143	14	9.8	77	5	6.5
93	145	7	4.8	161	7	4.4	87	4	4.6
94	141	8	5.7	136	8	5.9	65	4	6.2
95	143	18	12.6	147	17	11.6	84	7	8.3
96	144	9	6.3	159	4	2.5	93	4	4 3
97	128	7	5.5	132	5	3.8	69	4	5.8
98	158	13	8.2	132	5	3.8	61	4	6.6
99	139	12	8 6	143	16	11.2	81	5	6.2

Tabelle A.

(Zusammengezogen zu Perioden von 5 Jahren.)

Jahre	Gloppen mit Breim			Indviken mit Stryn			Indviken ohne Stryn		
	Lebend-geborene	Gestorbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebendgeborenen	Lebend-geborene	Gestorbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebendgeborenen	Lebend-geborene	Gestorbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebendgeborenen
1687—95 (1693 gefehlt)	431	109	25.3						
1696—1700	350	59	16.9						
1701—05	322	72	22.4						
1706—10	343	77	22.4						
1711—15	339	73	21.5						
1716—20	357	82	23.0						
1721—25	358	63	17.6						

Tabelle A.

(Zusammengezogen zu Perioden von 5 Jahren.)

1. Fortsetzung.

Jahre	Gloppen mit Breim			Indviken mit Stryn			Indoiken ohne Stryn		
	Lebend-geborene	Gestorbene 0—1 Jahr	pDt. von Lebendgeborenen	Lebend-geborene	Gestorbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebendgeborenen	Lebend-geborene	Gestorbene 0—1 Jahr	pCt. von Lebendgeborenen
1726—30	339	75	22.1						
1731—35	354	60	16.9						
1736—40	(1739—40) 166	(1739—40) 32	19.3						
1741—45	374	85	22.7						
1746—50	430	79	18.4						
1751—55	438	64	14.6	(1750—55) 622	74	11.9			
1756—60	354	68	19.2	499	74	14.8			
1761 - 65	413	72	17.4	451	44	9.8			
1766—70	437	71	16.2	506	41	8.1			
1771—75	460	112	24.3	493	53	10.8			
1776—80	426	88	20.7	501	52	10.4			
1781—85	387	78	20.2	485	19	3.9			
1786—90	411	73	17.8	508	22	4.3			
1791—95	424	61	14.4	525	30	5.7			
1796—1800	450	67	14.9	538	73	13.6			
1801—05	456	35	7.7	536	66	12.3			
1806—10	429	39	9.1	515	125	24.3			
1811—15	423	53	12.5	501	70	14.0			
1816—20				558	75	13.4			
1821—25				596	74	12.4			
1826—30				666	104	15.6			
1831—35	(1852—55) 424	56	13.2	663	120	18.1			
1836—40	530	84	15.8	583	74	12.7			
1841—45	565	59	10.4	692	90	13.0			
1846—50	581	90	15.5	651	111	17.1	345	55	15.9
1851—55	(1851—54) 526	50	9.5	(1851—54) 553	77	13 9	(1851—54) 290	43	14.8
1856—60	648	84	13.0	743	99	13.3	409	46	11.2
1861—65	624	84	13.5	765	103	13.5	426	59	13.8
1866—70							429	47	11.0
1871—75							423	35	8.3
1876—80	662	54	8 2	772	94	12.2	418	44	10.5
1881—85	714	60	8.4	753	76	10.1	395	39	9.9
1886—90	720	53	7.4	745	61	8.2	377	31	8.2
1891 - 95	686	45	6.6	753	62	8.2	395	28	7.1
1896—99	569	41	7.2	566	30	5.3	304	17	5.6

Tabelle B. Gestorbene im Alter 0—1 Monat und 1—12 Monaten.

	Summe					Gestorbene in Procenten der Lebendgeborenen			
	Lebendgeborene	Gestorbene unter 1 Jahr							
		0—1 Monat	1—12 Monat	Alter nicht angegeben	Sum.	0—1 Monat	1—12 Monat	Alter nicht angegeben	Sum. 0—1 Jahr
Gloppen (mit Breim) 1687—1711 (mit Ausnahme von den Jahren 1693—95)	1445	186	109	15	310	12,87	7,54	1,04	21,45
1739—1785	3885	487	265	—	752	12,54	6,82	—	19,36
1876—1898	3212	—	—	241	241	—	—	7,50	7,50
Indviken (mit Stryn) 1750—1815	6680	452	291	—	743	6,77	4,36	—	11,12
1816—1843	3483	381	116	7	504	10,94	3,33	0,20	14,47
1876—1898	3446	—	—	307	307	—	—	8,91	8,91
Indviken (ohne Stryn) 1846—1878	2651	214	103	—	317	8,07	3,89	—	11,96
1876—1898	1808	—	—	154	154	—	—	8,52	8,52
Die Landdistrikte des Reiches 1876—1898	1 036 254	35 018	54 561	336	89 910	3,38	5,27	0,03	8,68

Anmerkung: Die Angaben der Gestorbenen 0—1 Monat und 1—12 Monaten in Gloppen 1687—1711[1]) und 1739—1788. sammt in Indviken 1750—1815, 1816—1843 und 1846—1878 sind von Herrn Stabsarzt Torgersen gesammelt, während die Angaben für die Jahre 1876—1898 auf Grundlage gedrucktes und ungedrucktes Materials in dem statistischen Centralbureau ausgearbeitet sind.

[1]) Die Angaben für die Jahre 1693—1695 fehlen.

Tabelle C. Gestorbene 0—1 Jahr in Indviken (mit Stryn) in den verschiedenen Kalendermonaten der Jahre 1750—1815.

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni
82.—	57.—	72.—	69.—	66.—	56.—

Juli	August	September	October	November	December
68.—	49.—	54.—	48.—	44.—	58.—

(Nach den Auszügen des Herrn Stabsarztes Torgersen aus den Ministerialbüchern der Kirchspiele.)

XI.

Ueber Säuglingsekzem.

Eine Studie.

Von

Dr. med. STRAUSS, Krefeld.

In der Sitzung der niederrheinisch-westfälischen Kinderärzte vom 8. Dezember 1901, deren Referat ich in der letzten Nummer der Zeitschrift: „Der Kinderarzt“ finde, entspann sich nach einem Vortrag von Rey eine Diskussion über das Säuglingsekzem. Die Ansichten, die dabei zu Tage getreten sind und nun durch Referate in weitere ärztliche Kreise dringen, erscheinen mir denn doch, was die Aetiologie und Therapie des Säuglingsekzems angeht, als so eigenartige, dass ich sie nicht unwidersprochen lassen möchte.

So behauptet Rey, der Zusammenhang zwischen intensiven Darmerkrankungen oder auch nur andauernden Verdauungsanomalien und dem Ekzem sei offenbar, eine gewisse hereditäre Belastung sehr wahrscheinlich. Charakteristisch für das Säuglingsekzem sei der offenbar therapeutisch nachweisbare Zusammenhang mit einer Autointoxikation vom Magendarmkanal aus.

Bloch bringt den plötzlichen Exitus nach leichten vorhergegangenen Convulsionen mit der innerhalb 8 Tagen auch Salbenbehandlung erfolgten Heilung des Gesichtsekzems, welches seit 5 Wochen bei einem 8monatlichen Kinde bestand, in Zusammenhang.

Selter behauptet, Ueberernährung sowie auch Verabreichung bestimmter Nahrungsmittel und fehlerhafte Darreichung der Nahrung mache Ekzem. Er hat ebenfalls akute Todesfälle bei plötzlichem Verschwinden des Ekzems gesehen, ohne die Todesursache feststellen zu können.

Castenholz erkennt die Berechtigung der Furcht des Laienpublikums an vor der Behandlung des Ekzems; diese Furcht beruhe doch darauf, dass thatsächlich häufig plötzliche Todesfälle

vorgekommen seien. Er erlebte eine grössere Reihe von plötzlichen Todesfällen nach Einsalbung grösserer nässender Ekzeme. Die Sektionen ergaben nichts, als höchstens Hyperaemie der Nieren. Er glaubt diese Todesfälle zurückführen zu können auf die Störung der Hautrespiration.

Krautwig erwähnt als ihm bekannten Fall das Kind eines Arztes, welches bei 3 Versuchen, das Ekzem zu beseitigen, jedesmal unter Fieber und Durchfällen erkrankte. Einen Zusammenhang mit grösseren Darmstörungen hat er selten gefunden.

Rönsberg bestätigt ebenfalls, dass die Kinder oft sehr übel auf die Ekzembehandlung reagieren, indem plötzlich nach der Heilung hohes Fieber bis zu 40° und darüber auftreten kann; er geht daher nur langsam und successive vor.

Im Schlusswort drückt Rey sein Erstaunen aus über die Häufigkeit der Todesfälle bei der Salbenbehandlung. Er selbst beobachtete bisher keinen einzigen und glaubt diesen glücklichen Umstand auf seine vorwiegend interne Behandlung der Ekzeme beziehen zu dürfen, welche die Hautrespiration nicht beeinträchtigt und, was das Wichtigste ist, für Entfernung der Autointoxikation des Organismus sorgt.

Ich glaube nun doch, dass diesen Ansichten von den mystischen Ursachen des Säuglingsekzems gegenüber eine Warnung dringend geboten ist. Ich meine, dass die Lehre von den üblen Säften, von der Dyskrasie, wie sie die alte Humoral-Pathologie aufstellte, so endgültig abgethan ist, dass wir sie auch bei der Aetiologie des Ekzems entbehren können, sogar wenn sie unter der veränderten, anspruchsvolleren Firma der Autointoxikation geht.

Man sollte sich doch einmal klar machen, dass das Ekzem anatomisch nichts anders ist, als eine katarrhalische Hautentzündung. Zu lösen ist dann nur die Frage: Wodurch entsteht denn diese Dermatitis catarrhalis? Nahe liegt es da doch, einen Reiz von der Aussenwelt her als Ursache anzuschuldigen, sehen wir doch auch Katarrhe der Schleimhäute oft in der Weise entstehen. Feststellen wollen wir noch, dass die zarte Haut des Kindes natürlich viel stärker auf jeden Reiz reagiert und viel vulnerabler ist, als die Erwachsener.

Ich habe nun oft von Müttern die Bemerkung gehört, dass die Exacerbation eines nässenden Gesichts- oder Kopfhautekzems kurze Zeit vor einem Regen oder einem Gewitter begann; die Kinder hatten starken Juckreiz, kratzen viel, womöglich mit

unreinen Fingernägeln, und das Ekzem ist da. Vielleicht macht also ein gewisser Feuchtigkeitsgehalt, eine gewisse Schwüle der Luft allein schon stärkere Hyperaemie der Haut durch Verminderung der Wasserabgabe; als deren Folge stellt sich Juckreiz ein und dann durch das intensive Kratzen das Ekzem. Eine andere Ursache würde vielleicht die stark reizende Wirkung der chemisch wirksamen Strahlen des Sonnenlichtes abgeben, die auf der Haut einiger Kinder Ekzem machen. Weiterhin kommt in Betracht die Erkältung. Warum soll es nicht, ebenso wie Schnupfen und Conjunctivitis sich als eine Folge der Erkältung darstellen, eine Erkältung der äusseren Haut unter der Form des Ekzems geben? Nicht genug gewürdigt ist auch der Einfluss von reizenden Seifen. Erwähnen will ich auch noch mangelnde Hautpflege und die mechanische Reizung der Haut durch beengende Kleidungsstücke.

Was die hereditäre Veranlaguug zum Ekzem angeht, die man in enge Verbindung mit der Skrophulose gebracht hat, so meine ich, dass man die Ursache und Wirkung verwechselt. Erblich ist eine grössere Vulnerabilität und stärkere Irritabilität der Haut, oder anders ausgedrückt, eine geringere Vitalität der Haut und des ganzen Individuums. Auf Grund dieser erkranken diese Kinder häufiger an Ekzemen, ebenso wie auch an Anginen u. s. w., und hierdurch entwickelt sich durch Infektion der Drüsen die Skrophulose, sowohl die nicht tuberkulöse, staphylo- und streptokokkische, als auch die echt tuberkulöse.

Einen Zusammenhang mit Verdauungsstörungen habe ich nicht feststellen können; weder Durchfälle noch Obstipation machen m. E. Ekzeme. Wohl aber ist auch mir aufgefallen, dass überernährte Kinder häufiger befallen sind. Erklärung einfach: die Adipositas der Haut macht dieselbe eben vulnerabler. Ueberernährte Kinder sind auch häufig obstipiert, wegen der falschen Ernährung. Die Obstipation und das Ekzem sind also beides nur Folgen der Ueberernährung.

Das wird auch Rey mir zugeben müssen, dass aus der Thatsache, dass Ekzeme nach Behandlung mit Dermantisepticis und Irrigationen, sowie Diät, ohne jede äussere Behandlung, verschwinden, nicht auf den Zusammenhang mit Darmstörungen zu schliessen ist. Manche Ekzeme heilen zu irgend einem Zeitpunkt spontan ab, auch wenn sie vorher jeder Salbenbehandlung getrotzt hatten, einfach durch Hebung des Allgemeinbefindens. Auch sonstige chronische Leiden, Bronchitiden, Conjunctivitiden

kleiner Kinder heilen oft ab, nachdem durch Beseitigung bestehender Darmaffektionen etc. der Allgemeinzustand gebessert wurde. Und doch wird niemand einen Zusammenhang zwischen Darmstörungen und Conjunctivitis u. s. w. konstruieren wollen.

Die Therapie des Ekzems, der Dermatitis, catarrhalis, einer rein lokalen Erkrankung, kann natürlich nur eine äusserliche sein. Gleichzeitig bestehende Verdauungsstörungen werden natürlich behandelt, ebenso bei bestehender Uebereraährung durch Regelung der Diät für Reduktion derselben gesorgt, wie es ja stets Prinzip für uns sein muss, nicht allein das Leiden, um dessen Willen unser ärztlicher Rat begehrt wurde, zum Gegenstand unserer Heilbestrebungen zu machen, sondern eventuell den ganzen erkrankten Körper.

Im Uebrigen ist die äussere Behandlung des Ekzems zu bekannt, um darüber hier Worte zu verlieren. Erwähnen will ich nur, dass ich sehr gute Erfolge von zweimal täglicher Auftragung von: Zinkoxydat. Ter. siliceae aa 10,0, Naftalan 25,0 gesehen habe; bei starkem Juckreiz Zusatz von 10—20 pCt. Bromocoll. In manchen Fällen erlebt man ein Recidiv nach dem andern, und bleibt da nichts anderes übrig, als, ohne die Geduld zu verlieren, stets von neuem das Ekzem mit Salbe zu behandeln. Denn jedes Ekzem bietet grosse Gefahren der Infektion. Zunächst können akute, septische Infektionen entstehen, mit Fieber und Drüsenschwellung, eventuell Vereiterung der Drüsen; dann aber ist das Ekzem eine häufige Entstehungsursache der Skrophulose, wie oben betont. Dass man bei Ekzema universale nicht den ganzen Körper auf einmal einsalbt, ist selbstverständlich wegen der dann zu befürchtenden Störung der Hautathmung. Man wird da also allmählich vorgehen.

Was die Todesfälle nach dieser Ekzembehandlung angeht, so meine ich, dass dieselben doch eine ganz andere Erklärung verlangen. Ich habe jedenfalls nach Salbenbehandlung weder Todesfälle, noch Auftreten oder Verschlimmerung eines sonstigen Leidens, noch Fieber gesehen, wohl aber häufig Verschwinden von Fieber und Drüsenschwellung, wie ja leicht erklärlich. Convulsionen, Sepsis, vielleicht durch das Ekzem enstanden, Laryngospasmus etc. kommen als Todesursache in Betracht. Erwägen wolle man doch, dass eine ganze Anzahl von Kindern plötzlich stirbt; warum nun nicht auch solche, die zufällig an Ekzem behandelt wurden? Natürlich wird das Volk dann der Salbenbehandlung die Schuld geben, durch die die schlechten

Säfte im Körper zurückbehalten wurden. Wir Aerzte sollten doch klarere, naturwissenschaftlichere Vorstellungen haben. Henoch schreibt nun zwar, er habe doch, durch einige Fälle veranlasst, Bedenken, jahrelang bestehende Ekzeme schnell zur Abheilung zu bringen, es könnte doch die Unterdrückung einer langbestehenden serös-eitrigen Absonderung der Haut zu Schädigungen des Körpers führen. Wenn das richtig ist, dann spricht es doch, die Wirksamkeit der internen Behandlung des Ekzems nach Rey einmal angenommen, gegen diese ebensogut, wie gegen die Salbenbehandlung. Es sollte uns aber dies m. E. erst recht veranlassen, jedesmal und überall, wo sich ein Ekzem zeigt, dasselbe gleich im Beginn zu behandeln und zu beseitigen und durch dieses Beispiel belehrend und erziehend, auch in ästhetischer Beziehung, auf das Volk einzuwirken.

Wenn ich durch Anregung der Diskussion über diese Frage zu ihrer Klärung mit beigetragen haben sollte, dann ist der Zweck dieser Zeilen erreicht; interessant wäre es jedenfalls, die Ansichten unserer namhaften Pädiater und Kliniker über diesen für die Praxis doch recht wichtigen Gegenstand zu hören.

XII.

Ueber das Säuglingseczem, seine aetiologische Beziehung zum Intestinaltractus, daraus sich ergebende Therapie.[1])

Von

Dr. J. G. REY

in Aachen.

Die Behandlung der Eczeme des Kindesalters und ganz besonders des Säuglingsalters ist für den Kinderarzt recht häufig eine sehr unangenehme Aufgabe aus einer ganzen Anzahl von Gründen, unter denen die am meisten hervortretenden sind: die abergläubische Furcht der meisten Eltern vor dem Vertreiben dieser Hautausschläge, die unberechenbare Hartnäckigkeit, mit der die meisten dieser Eczeme jeder noch so sorgfältigen Behandlung bisher widerstrebten, und die nicht selten — von mir allerdings nie — beobachteten unangenehmen Zufälle bei allzu energischem Vorgehen gegen diese Ausschläge.

Da ich in meiner Clientel sehr häufig mit derartig erkrankten Kindern zu thun hatte, die trotz eifrigstem Studium und sorgfältigster Therapie erreichten Resultate jedoch in keiner Weise befriedigten, sah ich mich nothgedrungen nach einem andern Wege um, der mir bessere Aussichten auf Erfolg versprechen könnte, als die bisher begangenen.

Wie es gewöhnlich zu gehen pflegt, führte eine zufällige Beobachtung mich auf den von mir gesuchten Weg. Im Jahre 1897 beobachtete ich kurz nach einander zwei Fälle von acuter febriler Enteritis pseudomembranacea mit gleichzeitigem, fast universellem Erythem resp. im zweiten Falle Eczem, bei deren Behandlung mir die ersten Fingerzeige zu einer Reihe späterer Beobachtungen sich darboten. Es war vor Allem die Wahr-

---

[1]) Nach einem Vortrage, gehalten in der Versammlung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte zu Düsseldorf, am 8. December 1901.

nehmung, dass die Hauterkrankungen mit den Erscheinungen des Dickdarmkatarrhs einen strengen Parallelismus zeigten. Besserte sich der Darmkatarrh, so nahm auch die Intensität der Hautaffection ab und umgekehrt, während die äussere Behandlung der Haut ohne jeden nachweisbaren Erfolg blieb. Einmal auf diesen Parallelismus aufmerksam geworden, beobachtete ich ihn nachher in mehreren Fällen ebenfalls acuter febriler Eczeme, bei denen die Darmaffectionen nicht immer so sehr in den Vordergrund traten, als bei den zuerst beobachteten Fällen.

Da die acuten febrilen Eczeme keineswegs zu den alltäglichen Dingen gehören, ist es wohl gestattet, die Krankengeschichten einiger von mir beobachteten Fälle kurz bekannt zu geben.

In der Litteratur geschieht derselben nur sehr selten Erwähnung, beobachtet wurden sie jedoch in mehreren Fällen. So erwähnt Dr. Carl Posselt[1]) unter 499 Hautkranken als besonders interessant einen Fall von acutem Eczem wegen des wiederholten Auftretens mit weitverbreitetem Erythem in Roseolaform, später mit Urticaria als Prodromalsymptome und mit Fiebersteigerungen bis zu 40°. Ebenso sah R. W. Raudnitz[2]) bei zwei Neugeborenen exsudative Erytheme entstehen, die seiner Meinung nach durch septische Processe bedingt waren. Bei beiden Kindern war Nabeleiterung und pseudomembranöse Enteritis vorhanden.

Krankengeschichten.

1. B., Erich. 9 Mon. Dickes, grosses Kind mit stark aufgetriebenem Leib, deutlicher Rachitis der Kopfknochen, des Thorax und der Epiphysen, Erhielt bis 3. Mon. die Brust, darauf pure Kuhmilch nach Belieben. War stets obstipirt, hatte häufiger Hautausschläge, die stark juckten.

Am 10. 5. 1896 erkrankte der Knabe, nachdem er schon einige Tage seine Flasche nicht mehr gut ausgetrunken und mehrere Tage keinen Stuhl gehabt hatte, an einer fast den ganzen Körper bedeckenden Röthung mit starker Anschwellung des Gesichtes und der Hand- und Fussrücken. An den Unterschenkeln und Vorderarmen hatte die Röthung einen grossfleckigen Character, sonst war sie universell, scharlachartig. T. 39,7. Der Leib ist hart und stark aufgetrieben, Leber und Milz intumescirt, sonst nichts Abnormes. Diagnose Erythema exsudativum mit Oedem. Therapie: Calomel 0,05. 3 mal täglich Schwefelleberbäder. Schleimdiät.

12. 5. Nach einer leichten Besserung der Symptome am 11. ist seit heute früh die Haut ganz mit kleinsten Bläschen bedeckt, die stellenweise

[1]) Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser in München. Bd. II. 1881.

[2]) Prag. med. Wochenschrift VIII, 37.

schon stark nässen. Der Kleine schreit und zappelt fortgesetzt, versucht, sich überall, besonders auf der Brust und im Gesicht, zu kratzen. Einpudern mit Talcum, Kleienbäder nützen nichts. Die auf Calomel erfolgten Stühle sind sehr schleimig, mit in Schleim eingehüllten kleinen Koththeilchen stark durchsetzt.

13. 5. Der Zustand des Kleinen ist unerträglich, er liegt da, verdreht die Augen, kratzt sich, zuckt convulsivisch mit allen Muskeln, ist geradezu in Blut gebadet. In der Nacht sind 3 mal frische Linnen ganz mit Blut und Secret getränkt worden. Stuhl stark schleimig, sehr stinkend, nur 1 mal am Tage. Deshalb verordnet hoher Einlauf mit physiologischer Kochsalzlösung, 1 Liter.

14. 5. Nach dem Einlauf, der eine Menge Schleim und kleine runde Kothpartikel entleerte, schlief das Kind zum ersten Male ruhig, das Nässen und der Juckreiz liess ganz bedeutend nach. Ordinat.: Morgens und Abends Ausspülung.

Unter fortgesetzten Ausspülungen besserte sich der Ausschlag und das Allgemeinbefinden ganz bedeutend. Am 17. musste ich auf einige Tage verreisen und die Ausspülungen wurden nicht mehr gemacht, „damit das Kind sich nicht daran gewöhne". Wie ich zurückkam, war der Zustand vom 13. fast wieder erreicht. Nach Ausspülungen mit leichter Creolinlösung, die noch 14 Tage fortgesetzt wurden, und einigen Bädern, um die Hautabschilferung zu fördern, heilte die Affection sehr bald ab.

2. T., Heinrich, 1 J. 3 Mon.

Vor einigen Tagen wurde das Kind in meine Sprechstunde gebracht, wegen eines Erythems mit starkem Oedem im Gesicht, welches nach 2 Tagen unter Calomeltherapie verschwand. Nach 3 Tagen fing er an zu fiebern und bekam auf den Nates, Brust und später auch im Gesicht ein zuerst kleinpapulöses scharlachartiges Exanthem, das in roseolaartige kleine Flecke, dann in grössere Flecke, die masernartig confluirende Gruppen bildeten, überging und schliesslich nach 2 Tagen eine gleichmässige exsudative Schwellung und Röthung der Gesammtkörperoberfläche bedingte, die zuletzt überall nässte. Bis zuletzt blieb frei Umgebung der Augen, Nase und Mund. Stuhl war verhalten, kein Appetit. T. am 9. 5. 40,1. Ordinat: Calomel 0,02. Bism. subnit 0,03. Fortlassen der Milch. 2 mal täglich Ausspülungen mit leichter Creolinlösung. Der Ausschlag besserte sich mit abfallender Temperatur mit jeder Ausspülung. Die Temperaturen sanken auffallend stark direkt bis 1 Stunde nach der Ausspülung, stiegen wieder an, um die alte Höhe jedoch nicht wieder ganz zu erreichen. 10. 5.: 39,7; 11. 5.: 38,2; 12. 5.: 38,00; 13. 5.: 37,4. Da die Mutter sehr ängstlich, dass das Kind zu wenig Nahrung erhalte, wurde am 15. Milchabkochung concedirt. Darauf am 16. T. = 39,5; auf der schon nahezu ganz abgeblassten Haut neue Eruption, klein- und mittelgrossfleckig, masernartig, hauptsächlich auf Oberschenkel und Brust. Der Stuhl wurde wieder grün, schleimig, Sagokörnchen enthaltend. Nach Fortsetzung der Ausspülungen und Fortlassen der Milch trat Ablösung der Haut besonders an Händen und Füssen in grossen, dicken Lappen ein, und nach 3—4 Wochen konnte zur Milch zurückgekehrt werden. Die spätere Entwicklung des Kindes verlief normal. Der Urin war stets eiweissfrei.

3. H., Knabe. 9. Mon.

Gelegentlich der Impfung am 9. 5. untersuchte ich das Kind und fand neben Erscheinungen leichter Rachitis hier und da auf der Haut vereinzelte urticariaartige Eruptionen, die z. T. durch Kratzen verändert oder eingetrocknet, z. T. frische Quaddeln mit mehr weniger grossen Höfen bildeten. Das Kind erhielt bis dahin pure Kuhmilch unregelmässig nach Belieben. Der Stuhl war seit Wochen knollig, hart verstopft.

Am 15. 5. hatte das Kind T. = 39,5; über dem ganzen Körper ein kleinfleckiges, röthelnartiges, in grösseren Abständen gruppenweise localisirtes Erythem, am stärksten im Gesicht, auf den Oberschenkeln und den Nates.

Am 16. 5. das Erythem grossfleckig, an Händen und Füssen masernartig, einzelne Stellen freilassend; auf Brust, Oberschenkel, Gesicht und Rücken vollständig gleichmässig confluirt. Die Intensität hat anscheinend schon etwas nachgelassen, da die Röthung und Anschwellung des Gesichtes gestern Abend bedeutend stärker war. Impfpusteln normal. T. 38,6. Es werden täglich Morgens und Abends Ausspülungen des Darmes mit physiologischer Kochsalzlösung gemacht, worauf das Erythem verschwindet und die Verdauung sich anscheinend regelt. Die Temperatur geht jedoch nicht herunter, es bleibt auf 40°—40,2°; eine Stunde nach den Ausspülungen 38,2°—38,5°.

20. 5. Es entsteht eine neue Hauteruption, aber jetzt mehr scharlachartig, kleinpapulös, an einzelnen Stellen sind auch schon kleine Bläschen sichtbar. Die kleinen Bläschen erweitern sich bald, werden innerhalb 24 Stunden eitrig. Am nächsten Tage zeigt sich unter den geöffneten grossen Blasen die Haut necrotisirt. Nach einigen Tagen stösst sich die Necrose ab und hinterlässt ein ziemlich grosses, bis in das Fettpolster hineinragendes Loch. Ausspülungen mit Gerbsäure werden fortgesetzt.

25. 5. Die Blaseneruptionen sind in den letzten Tagen häufiger geworden und stets sofort geöffnet, das Kind 2 mal täglich 5 Minuten lang in Lysollösung gebadet worden. Die Necrosen sind unter den Blasen jetzt ausgeblieben, dafür an den Waden und am Gesäss jedoch eine grosse Menge von kleinen Abscessen entstanden, die. dicht aneinandergelagert, die Haut und das Unterhautzellgewebe infiltriren, nach aussen hin keine ihnen eigenthümliche Erhöhung verursachen, keinen sichtbaren Pfropf haben. Die einzelne Abscessstelle wird erst kenntlich, wenn die Haut seitwärts komprimirt wird. Man sieht dann den unter der Haut sitzenden Eiter gelblich durchscheinen und kann darauf zu incidiren. An einzelnen Stellen, besonders über dem Becken rückseitig, sind einige grössere Abscesse, die nach aussen als solche nicht kenntlich; erst bei Druck und Incision zeigt sich ein 1 cm langer necrotischer Pfropf und eine ansehnliche Eitermenge.

Da die Umgebung des Beckens immer wieder neue Eruptionen zeigt, lasse ich den Urin in Condom auffangen und die Gummiunterlagen entfernen, die Wäsche stets auskochen, und nun erst gelingt es, den Process unter ständigem Eröffnen der Blasen, Hunderten von Abscessincisionen mit nachfolgenden Lysolbädern endgültig zum Stehen zu bringen. Urin stets eiweissfrei. Der Knabe ist nun nach 3 Jahren ein prächtiger, kräftiger Junge geworden.

4. S., Maria. 10 Mon.

Erhielt 5 Monate die Brust, wurde dann mit Backhaus I ernährt, worauf nach 2 Monaten dyspeptische Erscheinungen auftraten, besonders Obstipation mit schleimüberzogenen Knötchen, leichtes trockenes Eczem auf Stirn und Wange, von Zeit zu Zeit Juckreiz und starkes Kratzen. Nach mehrwöchentlicher Therapie wurde glatte, reine Haut und normale Gewichtszunahme erzielt bei gewöhnlicher verdünnter Kuhmilch. Sobald etwa $^3/_4$ Milch in Oppenheimer pasteurisirt gegeben wurde, traten fliegende Erytheme auf, die auf Gesicht, Stirn und Hinterkopf in nässende, sehorrhoische Eczeme ausarteten; auf dem Rücken nur leichtes kleinvesiculöses Eczem. Von Zeit zu Zeit, meist Nachmittags nach 4 Uhr oder Nachts nach nach 2 Uhr starke Exacerbation, Röthung, Hitze, Infiltration der Haut mit anscheinend so starkem Jucken, das es kaum erträglich; das Kind verdreht die Augen, gräbt die Hände krampfartig fest in die Haare. Umgebung von Augen, Nase und Mund frei, während der ganze übrige Körper ergriffen. Temperatur 38,5—39,5.

Alle äusserlichen Applikationen nutzen so gut wie gar nichts, kühle Bäder mit etwas Lysol oder Schwefelleber geben Linderung, ebenso Talcumpuder. Nach mehrwöchentlichen Versuchen wurde die Milch ganz fortgelassen, worauf das Eczem allmählich verschwand, um nach zweitägigem Versuch, $^1/_2$ Milch zu geben, wieder in derselben Stärke mit entzündlichem Oedem etc. aufzutreten.

Nachdem nun 3 Wochen lang Darmirrigationen mit Tannin gemacht waren, konnte vorsichtig mit etwas Milchzusatz begonnen werden, ohne ein Recidiv hervorzurufen. Auch bis zum Alter von $1^1/_2$ Jahren sah man nach jedem Diätfehler theils leichtes Eczem auf den Wangen, theils Urticariaeruptionen auftreten.

5. H., Elsa, 7 Monate.

Das Kind erkrankte, wenige Wochen alt, an Dyspepsie, die unter gewöhnlicher Behandlung bald sich besserte. Durch zu häufige und zu reichliche Mahlzeiten entwickelte sich bald starke Obstipation und bald eine schwere pseudomembranöse Enteritis. Diese wurde durch Ausspülungen behoben, das Kind entwickelte sich darauf einige Zeit normal, bis es von Zeit zu Zeit ein geschwollenes Gesicht zeigte und am Körper hier und da rothe Flecke von verschieden grosser Ausdehnung. Der Stuhl war wieder obstipirt, knollig Seit 2 Tagen nun zeigt sich diese Röthe über den ganzen Körper ausgebreitet Temperatur 39,5. Das Kind ist sehr unruhig, schreit und kratzt sich fortwährend, die Haut fängt allenthalben an zu nässen und zu bluten. Ein hinzugerufener Specialarzt für Hautkrankheiten liess das Kind mit verschiedenen Pudern und Salben behandeln, nur mit dem Erfolge, dass sich eine multiple Furunkulose, pemphigusartige Blasen (conf. Fall 3) bilden, welche, da nicht gebadet und auch nicht incidirt werden durfte, bald die ganze Oberhaut wie ein Sieb durchlochten. Auch hier entwickelten sich die in Fall 3 beschriebenen subcutanen Abscesse, aber in noch weit stärkerem Maasse. Unter meiner des Hautspecialisten und eines Professors der Chirurgie Hilfe ging das Kind nach etwa dreiwöchentlichen entsetzlichen Qualen zu Grunde, ohne dass ich es hätte hindern dürfen.

6. v. d. D., Hugo, 11 Monate.

Das Kind war schon seit Monaten in Folge starker Uebereraährung obstipirt, als es wegen fliegender Erytheme mit starkem Juckreiz in meine Behandlung gebracht wurde. Auf Diät und Calomel Besserung der Erscheinungen. Vier Wochen später wurde mir das Kind, das nun wieder trotz Verbotes am langen Gummischlauch den ganzen Tag ohne Maass und Ordnung faule Milch getrunken hatte, gebracht mit einem den ganzen Körper bedeckenden Erythem, das eczematös geworden, nun stark nässte und blutete. Im Gesicht die typisch freien Stellen; Stuhl schleimig, 2—3mal täglich, sehr stark riechend. Der Ausschlag bestand angeblich schon über 8 Tage, war vom Hausarzte suerst für Masern erklärt worden und schliesslich für etwas nie Dagewesenes. Es wurden sofort 2mal täglich hohe Irrigationen mit Tanninlösung gemacht, Milch gänzlich verboten, worauf schon nach 2 Tagen die Haut in grossen Fetzen sich ablöste, das Fieber allmählich sank und nach dreiwöchentlicher Fortsetzung dieser Behandlung ohne jede äusserliche Anwendung das Kind als geheilt betrachtet werden konnte.

Wie die oben mitgetheilten Krankengeschichten deutlich zu erkennen geben, ist diese acute Affection der Haut eine Folge der bestehenden heftigen Darmerkrankung. Besonders deutlich tritt dies im Falle 1 hervor, wo durch mein Fortbleiben die Darmirrigationen unterbrochen wurden. Mit Aufhören der Irrigationen und Zunahme der Darmerkrankung steigerten sich auch wieder die Reizerscheinungen der Haut.

Das Krankheitsbild dieser an sich seltenen Form des acuten fieberhaften Säuglingseczems ist im Wesentlichen Folgendes. Nach vorausgegangener längerer Obstipation erkrankten die Säuglinge ziemlich unerwartet unter starken Fiebererscheinungen, zuweilen mit eclamptischen Krämpfen. Die Temperatur ist meistens 40° und darüber, die Haut, im Gesicht und an den Händen besonders stark geschwollen, zeigt anfangs das typische Bild des entzündlichen Oedems, wobei es auffällt, dass die nächste Umgebung der Nase und des Mundes, von jeder Röthung und Schwellung frei, sich eigenthümlich scharf gegenüber dem übrigen Gesichte abhebt. Brust und Rücken sind ebenfalls meist von continuirlicher Röthe bedeckt. Auf dem Bauche und den Oberschenkeln ist die Röthung mehr fleckig und sieht man in der Mitte der zum Confluiren neigenden Flecke nicht selten hellere, etwas hervortretende derbe Quaddeln. Die Füsse von den Knöcheln ab sind gewöhnlich wenig geröthet und auch weniger oedematös als die Hände, deren Rücken meist kissenartig aufgetrieben erscheint. Mit dem Auftreten dieser Hauteruption stellt sich meistens zugleich oder bald nachher diarrhoischer Stuhl ein, der das schleimig eitrige Verhalten der Stühle bei

Colienteritis in ausgesprochenem Maasse zeigt. Trotz der heftigen Enteritis erfolgen die Stühle nicht so häufig und unter so starkem Drange wie bei der gewöhnlichen Colienteritis. Unterdess verändert sich das Bild auf der Haut stetig, indem zuerst sich kleinste lichenartige Knötchen erheben und die Hautoberfläche uneben und rauh erscheinen lassen. Aus diesen kleinsten Knötchen werden Bläschen, die alsbald platzen und eine stark nässende Fläche erzeugen. Die ganze Hautoberfläche beginnt alsbald derartig zu nässen, das die Linnen mehrmals täglich völlig durchtränkt werden. Die armen Kinder bieten ein geradezu schaudererregendes Aussehen, wimmern und schreien fast ununterbrochen, kratzen und reiben sich, wo sie können, bis das Blut hervorquillt, uud verschlimmern so das Krankheitsbild immer mehr.

Glücklicherweise gab das Verhalten des Darmes die Richtung an, in der das therapeutische Verfahren einzuleiten war, um Schlimmeres zu verhüten. In den Fällen 3 und 5, wo die Irrigationen durch Ungunst der Verhältnisse nicht rechtzeitig angewandt wurden, entwickelte sich das typische Bild der Dermatitis pyaemica, wie es bereits Professor E. Finger[1]) bei einem vierwöchentlichen Kinde mit ebenfalls „heftigem Darmkatarrh“ schildert. Die im Sectionsprotokoll dieses Kindes angegebene Schilderung der Localisation der Furunculosis entspricht genau den von mir in beiden Fällen constatirten Thatsachen. Die in den ersten Tagen auftretenden Furunkel entsprachen dem gewöhnlichen Typus, d. h. sie entwickelten sich unter einem kleinen necrotisirenden Hautpfropf. Zugleich mit den grossen phempigusartigen Blasen, unter denen die Haut in grösseren Fetzen necrotisirte, entwickelten sich „eine grosse Menge kleiner, im subcutanen Zellgewebe liegender scharf runder Knötchen, die sich bei einer Incision als kleine Abscesse darstellten unter einer vollständig unversehrten, noch verschieblichen Haut.“ Durch leichtes Anspannen der Haut wurden diese Abscesse bequem sichtbar und konnten incidirt werden. Während die zuerst erscheinenden Furunkel einer direkten Infection von aussen ihre Entstehung verdankten, muss man von den subcutanen Abscessen annehmen, dass sie durch multiple Embolien in das Unterhautzellgewebe in Folge innerer septischer Processe entstanden, in unsern Fällen also durch die septische Form der Enteritis. Be-

[1]) Wien. klin. Wochenschrift IX. 1896.

merkenswerth erscheint, dass Fall 3 bei sorgfältiger Behandlung der Enteritis in Verbindung mit möglichst häufiger Entfernung aller septischen Vorgänge auf und in der äusseren Haut am Leben erhalten wurde, Fall 5 ebenso wie alle in der Litteratur aufgefundenen Fälle zu Grunde ging, wo eine exspectative Behandlung zu lange angedauert hatte.

Diese auffallende Beziehung zwischen Hautaffection und Darmerkrankung, die sich bei diesen acuten fieberhaften Eczemen in durchaus unableugbarer Weise darthut, musste mir die deutsche Doctrin von der rein äusserlichen Entstehungsweise des Eczems sehr zweifelhaft erscheinen lassen und drängte mir die Ansicht englischer und französischer Autoren, dass das Eczem häufig die Folge von Stoffwechselanomalien (Gicht) oder nervöser Einflüsse sei, in besonders scharfer Weise hervor.

Hierdurch wurde ich zunächst aufmerksam auf den von Professor Bohn, Königsberg, schon im Jahre 1868[1]) und später 1885[2]) nochmals hervorgehobenen Zusammenhang der Kindereczeme mit habitueller Stuhlträgheit. Aehnliche Ansichten vertritt Dr. Edm. Saalfeld[3]) in einem Aufsatze aus dem Jahre 1890. Im übrigen erschien es mir auffallend, wie gering die Ausbeute meiner Nachforschungen in der deutschen Litteratur über das Säuglingseczem trotz eifriger Mühe war. Auch Rille[4]) streift in seinem Vortrage: „Ueber die Behandlung des Eczemes im Kindesalter“ dieses für die Therapie so unendlich wichtige Moment der Aetiologie der Kindereczeme nur vorübergehend. Obschon nach seiner Ansicht das aetiologische Moment für die Therapie nicht gleichgültig ist, wisse er zur Erklärung dieser Frage nichts beizubringen. Die nun folgende Auseinandersetzung der verschiedenen Formen des Eczems und seiner verschiedenen Behandlungsweisen je nach Sitz, Aussehen etc. ist so reichhaltig, dass dem gewöhnlichen Praktiker wirklich die Wahl zu schwer wird und er sich gezwungen sieht, wiederum seine eigenen Wege zu gehen.

Die von Bohn und Saalfeld für manche Eczeme angedeutete Aetiologie giebt für eine sachgemässe Therapie schon

[1]) Bemerkungen über die habituelle Stuhlträgheit im frühen Kindesalter von Dr. Bohn. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. 1868.

[2]) Zur Aetiologie des Eczems im frühen Kindesalter von Prof. Bohn, Königsberg. Gerhardt's Handbuch 1883.

[3]) Archiv f. Kinderheilk. Bd. XI.

[4]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilk. München 1899.

viel einfachere Gesichtspunkte, und die von mir bei den acuten febrilen Eczemen gemachten Beobachtungen gaben mir den Anstoss, auf diesem Wege zu einer einfachen und erfolgreichen Behandlungsweise der Eczeme zu gelangen. In der That machte ich hierbei die angenehme Entdeckung, dass gerade die Form, welche der Volksmund mit dem Namen „Fraisem" bezeichnet und welche wegen ihrer Hartnäckigkeit eine wahre crux medicorum ist, auf eine diätetisch-darmantiseptische Behandlung ganz ausgezeichnete Erfolge zulässt. Zugleich glaube ich hierbei eine Anzahl von Beobachtungen gemacht zu haben, die es ermöglichen, gerade diese Form, welche das Volk schon von jeher von den übrigen, parasitären Hauteczemen trennt, auch klinisch bestimmter als bisher von den übrigen Eczemen des Kindesalters zu trennen.

Diese Form des Kindereczems, für welche ich den Ausdruck Säuglingseczem reservirt wissen möchte, lässt sich durch ihre Aetiologie, durch die Art ihres Auftretens, ihres Verlaufes, ihrer Localisation und endlich durch ihr Verhalten gegenüber therapeutischen Maassnahmen von den übrigen Eczemen des Kindesalters ganz praecise trennen und verdient deshalb wohl einen eigenen Namen.

In den beiden letzten Jahren habe ich im ganzen 54 Fälle von Säuglingseczem in dieser Richtung einer genauen Beobachtung unterzogen. Das Resumé dieser Arbeit möchte ich im Folgenden geben und bitte meine geehrten Kollegen um Nachprüfung meiner Angaben in ihrer Praxis.

Die klinischen Erscheinungsformen des Säuglingseczems lassen im Wesentlichen 3 Grundformen unterscheiden.

1. Die acuten fieberhaften Eczeme, die mit einem dem Erythema exsudativum multiforme völlig gleichen Erythem oder ausgedehnter grossfleckiger Urticaria beginnen und nach kurzer Zeit in fast universelles vesiculöses Eczem mit seinen Folgeerscheinungen ausarten.

2. Die meist auf der Höhe der Wangen beginnenden trockenen Eczeme, welche von da aus über Stirn, Kopfhaut und in intensiveren Fällen von den Ellbeugen, Kniekehlen und den Nates zugleich aufschiessend, sich über den ganzen Körper verbreiten können. Sie sind meist trockene, vesiculös papulöse Eczeme und bleiben gewöhnlich auf das Gesicht und behaarten Kopf beschränkt.

3. Die bläschenförmig einsetzenden, meist frühzeitig impetiginös entartenden Eczeme, welche mit vereinzelten Bläschen

im Gesicht, auf der Brust und vor allem auf dem behaarten Kopf beginnen und, sich nach dem Typus des Impetigo ausbreitend, nicht selten rasch universelle Ausbreitung erreichen.

Zwischen diesen Grundformen, die gewöhnlich nur bei Beginn der Erkrankung vollständig deutlich erkennbar sind, giebt es nun naturgemäss zu der Zeit, wo sie in ärztliche Beobachtung treten, alle möglichen Uebergänge. Besonders aber ist ihr Charakter durch inzwischen hinzugetretene Infectionen von aussen her nicht selten verändert. Da die Aetiologie und dementsprechend die Therapie aller drei Formen den gleichen Principien folgt, so hat eine derartige Unterscheidung schliesslich nur academischen Werth.

Von den acuten fieberhaften Eczemen und von ihrem septischen Charakter war schon vorhin des Genaueren die Rede. Die beiden anderen Formen unterscheiden sich von ihnen durch ihren mehr allmählich hervortretenden, oft wochenlang in den ersten Anfängen verbleibenden Beginn sowie durch das Fehlen deutlicher Fieberbewegung. In einer Reihe solcher Fälle konnte ich Temperaturen von 37,5 häufiger constatiren, niemals jedoch höhere Temperaturen, die auf das Eczem oder dessen Grunderkrankung zu beziehen gewesen wären. Diese beiden Formen sind es, welche der Volksmund mit dem Namen „Fraisem“ bezeichnet und die von fast allen Autoren zwar erwähnt und beschrieben werden, aber bisher von keinem von den anderen Eczemformen des Kindesalters, namentlich nicht von den parasitären, meist seborrhoischen Eczemen des Kopfes auch der dem Säuglingsalter entwachsenen Kinder, nicht von den artificiellen Eczemen und meistens (mit Ausnahme Bohn's) auch nicht von den scrophulösen Eczemen getrennt wurden. Obschon die acuten fieberhaften Eczeme einen klinisch ganz anderen Verlauf nehmen als die beiden anderen Formen, so gehören sie doch zu derselben Klasse, zum Säuglingseczem, weil sie gerade wie jene nur in der Säuglingsperiode ihren Anfang nehmen und auch ihrer Aetiologie, ihrer Lokalisation und Therapie nach sich ähnlich oder völlig gleich verhalten.

Am häufigsten beginnt das Säuglingseczem schon in den ersten Lebenswochen oder doch ersten Monaten damit, dass auf der Höhe der Wangen und über den Processus zygomatici sich eine intensive Röthung zeigt. Die geröthete Stelle fühlt sich derber und härter an als die Umgebung, es besteht zweifellos eine seröse Durchtränkung und Infiltration der Haut wie bei

Erythema exsudativum. Nach kurzer Zeit wird unter Ausbreitung der Röthung die zuerst afficirte Stelle rissig, schilfernd; nach Waschungen und nach Bewegung im Freien besonders im Frühjahr fangen die Stellen an zu nässen, ohne dass Bläschenbildung deutlich vorhergegangen ist; seltener kommt es zu manifester Bläschenbildung. Bald beginnt dieselbe Affection mit demselben Verlaufe, an der Stirn von der Mitte über der Nasenwurzel ausgehend, und verbreitet sich über Stirn und behaarten Kopf, mit dem Eczem der Wangen confluirend. Von den Wangen abwärts dehnt das Eczem sich nur bis zum Kieferrande aus und vereinigt sich am Kinn; Augenlider, Nase und nächste Umgebung, Ober- und Unterlippe bleiben in uncomplicirten Fällen stets frei. In diesem Stadium kann das Säuglingseczem Wochen und Monate bestehen bleiben, in manchen Fällen sogar übers Jahr und länger. Tritt noch eine Steigerung der Intensität ein, so schiessen in den Kniekehlen, an den Ellbeugen und von den Nates aus ähnliche Eruptionen auf, die zum universellen Eczem durch Confluiren aller Herde führen können. Bei längerem Bestehen und besonders durch Secundärinfection der sich bildenden Borken kann auch dieses Eczem seborrhoischen Charakter annehmen und dann mit den primär seborrhoischen, primär parasitären Eczemen [Unna][1]) der meist älteren Kinder verwechselt werden. Die ziemlich nutzlos bleibende äussere Behandlung wird jedoch bald über die Natur des Leidens Aufschluss geben. Bei dieser Form (II) besteht fast immer Obstipation.

Nicht ganz so häufig und meist bei ganz jungen Säuglingen beobachtete ich den Beginn des Säuglingseczems in der Art, dass auf der Wange, auf dem behaarten Kopfe und auf der Brust und Nates zugleich kleine Bläschen auftraten. Durch Gruppenbildung und Bildung von Krusten, die an ihrer Peripherie durch Abhebung des Epithels sich ausdehnen, entwickelt sich der Typus des seborrhoischen Eczems schon sehr frühzeitig. Das Eczem an den Nates ist hierbei gewöhnlich verhältnissmässig am stärksten entwickelt. Trotzdem gehört dieses Eczem nicht zum Intertrigo, da es nicht durch äussere Irritation entstanden ist, sondern — sit venia verbo — aus dem Blute stammt. Dem Verlaufe nach zeigen diese a priori seborrhoischen, öfter nässenden Eczeme mehr und raschere Neigung, zu universellen Eczemen auszuarten, als die vorhin beschriebene mehr trockene Form.

---

[1]) Dr. Unna, Natur und Behandlung des Eczems. Berl. Klinik. 1890.

Das Aussehen der Stühle dieser Kinder ist, trotzdem es fast alle reine Brustkinder sind, grün, schleimig, verhackt. Die Kinder pressen stark bei den Entleerungen, welche meist 3—4mal am Tage erfolgen. Die Gewichtszunahme dieser Kinder ist anfangs normal, in späteren Stadien jedoch meistens subnormal, während die mit Form II behafteten Kinder fast alle bis über das erste Jahr hinaus sich recht kräftig entwickeln.

Bestehen diese Säuglingseczeme schon eine längere Zeit, und das pflegt meistens der Fall zu sein, wenn sie in ärztliche Behandlung kommen, so ist es besonders bei grosser Ausdehnung des Eczems oft nicht möglich, die im Beginne wohl stets deutliche Verschiedenheit dieser Formen noch zu erkennen. Dazu kommt noch, dass durch den Juckreiz und noch öfter durch Infection der einen guten Nährboden für allerlei Bacterien bildenden Secrete das Eczem sich weiter ausdehnt und einen andern Charakter annimmt. Es bieten daher sehr viele Fälle, wenn sie dem Arzte vorgeführt werden, ein Gemische des verschiedensten ätiologischen Ursprungs, dessen Grundlage und auch bezüglich der Therapie wichtigstes Moment aber stets die Störung im Darmtractus bleibt.

Bezüglich des Vorkommens des Säuglingseczems ist zu bemerken, dass es stets im Säuglingsalter und nur selten nach dem sechsten Lebensmonate seinen Anfang nimmt. Auffallend war mir stets das häufige Vorkommen dieser Eczeme bei Brustkindern und zwar gerade der schlimmsten Fälle bei Säuglingen, die ganz ausschliesslich nur die Brust bekamen. Unter den 54 bereits erwähnten Fällen waren 23, welche ganz ausschliesslich die Brust erhielten und 10 weitere, die ausser der Brust noch Beikost erhielten, bei denen aber auch die Brust den grössten Theil der täglichen Nahrung ausmachte. Dieses Factum ist um so auffallender, als die Ernährung der Säuglinge an der Brust heutzutage doch nicht das gewöhnliche ist. Das Geschlecht spielt anscheinend keine oder nur eine untergeordnete Rolle. Unter 54 waren 29 Knaben, 25 Mädchen. Hereditäre Belastung kommt höchst wahrscheinlich in Betracht; es fand sich mehrfach das Befallensein mehrerer Kinder in einer Familie, in der dann auch der eine Ehegatte im Säuglingsalter „Fraisem“ gehabt haben soll. Andere Fälle waren die einzigen unter vielen Geschwistern, und die Grosseltern gaben bestimmt an, dass keiner der Eltern an Fraisem gelitten habe; vielfach allerdings ergab genaueres

Nachforschen auch hier, dass eines der Geschwister der Eltern daran gelitten habe.

Der Verlauf der Säuglingseczeme ist, wie schon erwähnt, in manchen Fällen ein ungemein chronischer, aber dennoch fast stets ein günstiger, da fast stets mit dem zweiten Lebensjahre, spätestens am Ende desselben, die Abheilung von selbst mit oder ohne Salben, Puder, Umschläge, Pflaster oder Arsen erfolgt, und zwar meistens bald nach der Ablactation. In seltenen Fällen bleibt an der Stirn, in den Gelenkbeugen oder an der hinteren Ohrfalte eine eczematöse Stelle zurück, die bis in die spätere Kindheit andauern kann. Die Intensität und Ausdehnung der Eczeme wechseln während ihres Bestehens fortwährend, es wird nicht selten stundenweises Schwanken beobachtet. Bemerkbar macht sich besonders häufig eine Verschlimmerung gegen 6 oder 7 Uhr Abends, eine Eigenthümlichkeit, die diese Eczeme mit der Urticaria und den entzündlichen Oedemen gemeinsam haben. Das Säuglingseczem pflegt der allein äusserlichen Behandlung lange zu trotzen; geht es einmal fort, so tritt sehr häufig nach wenigen Tagen ein Recidiv ein. Nicht uninteressant ist die Beobachtung, dass ein chronisches universelles Eczem mit Ausbruch einer fibrinösen Pneumonie spurlos verschwand, um nach Ablauf der Erkrankung in drei Wochen wieder in derselben Localisation und Intensität wie vorher aufzutreten. Einen Einfluss sonstiger fieberhaften Krankheiten (Hebra) erinnere ich mich nicht, jemals gesehen zu haben. Aehnliche Dinge sind häufiger beobachtet worden und sind wohl die Veranlassung geworden zu der Theorie von dem Alterniren des Eczems mit Erkrankungen wichtiger innerer Organe. So z. B. mit Bronchitis, Asthma nervosum und Nephritis. Ein älteres Lehrbuch der Kinderheilkunde warnt ebenfalls vor einer schnellen Unterdrückung des Milchschorfs und führt als abschreckendes Beispiel an: „Eine Mutter, welche diesen Ausschlag durch allerlei von Vettern uud Basen angerathene Mittel beseitigen wollte, verlor ihr Kind unter Krämpfen, und bei der Section fand sich eine bedeutende Ineinanderschiebung des Ileum". Derartige Facta geben allerdings zu denken.

Uns allen bekannt ist ja die abergläubische Furcht des Publikums vor jeder Behandlung dieser Eczeme, die es mir vor wenigen Jahren noch unmöglich machte, zu einem einwandfreien therapeutischen Erfolge zu gelangen. Es ist dieses die unverändert überlieferte Ansicht des Celsius, dass der Prurigo, zu dem er auch die impetiginösen Eczeme des behaarten Kopfes rechnet,

eine depurative Krankheit sei, die man ohne Gefahr nicht vollständig vertreiben dürfe. „Es schlägt nach innen“, ruft „innere Drüsen“ (Peritonitis, Meningitis, Tabes meseraica) hervor. Ich pflege derartigen Einwendungen gegenüber den Spiess herumzudrehen und die Leute dahin zu belehren, dass ein Zusammenhang zwischen chronischen Eczemen und der tuberculösen Peritonitis resp. Meningitis sehr wohl denkbar sei; es seien aber „die inneren Drüsen“ eine Folge der durch die offene Haut bei Eczem leicht ermöglichten tuberculösen Infection, nicht aber die Folge des Vertreibens der Hautkrankheit. Es sei daher wichtig, das Eczem so früh und so gründlich als nur möglich zu vertreiben. Schlimme Folgen des Vertreibens beobachtete ich nie, am wenigsten einen plötzlichen Todesfall.

An Complicationen sind bei den acuten fieberhaften Eczemen besonders die schon erwähnten multiplen Furunculosen zu erwähnen, die ihren Ursprung einer hinzugetretenen äusseren Infection verdanken, und die multiplen subcutanen Abscesse als Ausdruck einer schweren Sepsis. Weniger zahlreiche Furunkelbildung erlebt man nicht selten auch bei den chronischen Eczemen, besonders bei dem seborrhoischen Eczem am Hinterhaupt, im Nacken und auf den Schultern. Mehrerer Fälle erinnere ich mich, wobei in diesen Gegenden in kurzer Zeit an die hundert Furunkel incidirt werden mussten. Das Auftreten von Drüsenschwellungen am Hinterhaupt, am Halse etc. versteht sich wohl von selbst.

Auffallend selten jedoch kommt es beim Säuglingseczem zum eitrigen Zerfall der intumescirten Drüsen, ein Vorgang, der bei den seborrhoischen Eczemen parasitärer Natur oder ex pediculis des späteren Kindesalters keineswegs selten vorkommt. Bei einer grossen Anzahl eczematös erkrankter Säuglinge konnte ich eine oft recht ansehnliche Intumescenz der Milz und der Leber constatiren. Es ist diese Intumescenz, welche auch von Bohn angegeben wird, wohl sicherlich der Ausdruck der durch Ueberernährung bedingten Intoxication. Zu den Complicationen sind auch alle diejenigen Fälle zu rechnen, in denen das Säuglingseczem durch Secundärinfection seinen Charakter ändert, eine parasitäre Hautkrankheit der ursprünglichen aufgepfropft wird. Vor allem gehören hierher diejenigen Fälle, welche die sonst freie Zone der Augen, der Nase und der Lippen ergreifen.

Eine bisher vielumstrittene Frage ist die nach der Aetiologie der Kindereczeme. Während die deutsch-österreichische Schule

im Wesentlichen noch unbedingt an der Lehre Hebra's von der rein äusserlichen Entstehung des Eczems resp. an der Ansicht Unna's von dem stets parasitären Character der Eczeme festhält, haben die Franzosen und Engländer von jeher an dem constitutionellen Character vieler Eczemformen festgehalten. Gerade bezüglich der Kindereczeme betonen sie stets den Zusammenhang derselben mit Erkrankungen des Darmtractus. Ich erwähne nur Marfan[1]), Millon[2]), Morton[3]), L. Duncan[4]). Bei einiger Unbefangenheit kann es dem Kinderarzte nicht lange zweifelhaft bleiben, auf welcher Seite das grössere Recht ist. Allen Säuglingseczemformen gemeinsam ist das gleichzeitige Bestehen einer Magendarmaffection, sei es auch nur eine äusserlich nicht hervortretende Verdauungsschwäche oder eine Ueberladung des Magendarmtractus, die erst durch genauere Untersuchung der Stühle zu constatiren ist, wie sie jeder wirkliche Kinderarzt vorzunehmen gewöhnt ist. Der Intensität der Darmaffection entspricht in der Regel die Schnelligkeit des Ausbruches, die Intensität und Ausbreitung des Eczems. Bei den trockenen Eczemen, der Form II, besteht meistens eine Obstipation, die, mehr weniger chronisch, den ungemein chronischen Verlauf dieser Eczeme erklärt, ohne die allgemeine Ernährung und Entwicklung vor Ablauf des ersten Jahres besonders zu stören. Im späteren Alter allerdings zeigen diese Säuglinge öfters die Zeichen der chronischen Anaemie. Bei der frühzeitig seborrhoischen, meist mehr nässenden Form III der ganz jungen Säuglinge besteht meist schon ein regelrechter Darmkatarrh mit gestörter Verdauung. Die Stühle sind grün, zerhackt, öfters auch schleimig, sauer. Dementsprechend ist der Verlauf dieser Eczeme ein acuterer, zu rascherer Verallgemeinerung neigend. Bei den acuten, stark fieberhaften Eczemen beobachtete ich wie auch alle Autoren, die derartige Fälle erwähnen, eine schwere pseudomembranöse Enteritis. Diese Enteritis geht in allen Fällen einher mit einer der Heftigkeit der Darmentzündung keineswegs entsprechenden Häufigkeit und Reichlichkeit der Ausleerungen. Während sonst bei der Enteritis der untern Darmpartieen die Entleerungen sehr häufig unter starkem Tenesmus zu erfolgen

---

1) Ueber Eczeme im Säuglingsalter (Semaine méd. 1894, No. 78).

2) Zur Aetiologie der gewöhnlichen Dermatosen des Kindes. La médecine infantile, 1894.

3) Bericht über die 30. Sitzung der Brooklyner Dermatolog. Gesellschaft, 1895.

4) Analysis of 774 cases of skin-Disease etc. New-York, 1877.

pflegen, sieht man bei diesen Kindern nur 1—3 schleimig membranöse, öfters sehr eitrige Stühle täglich oder gar hartnäckige Obstipation. Erhalten die obstipirten Kinder hinreichende Mengen eines Abführmittels, so zeigt sich im Stuhl regelmässig Schleimbeimischung. Nach dem Abführmittel gemachte hohe Einläufe entleeren häufig noch harte runde Knollen, die trotz des Abführens in den Haustren des Dickdarmes liegen blieben.

Die gleichzeitige Erkrankung des Darmtractus, besonders des Dickdarmes, welche bei den acuten Säuglingseczemen ganz besonders deutlich hervortritt, meist derart das Krankheitsbild beherrscht, dass an einem aetiologischen Zusammenhang füglich nicht gezweifelt werden kann, findet sich in mehr weniger hohem Grade bei den andern Formen des Säuglingseczems ebenfalls. Schon Bohn und Saalfeld geben an, dass die mit Eczem behafteten Kinder entweder an Obstipation mit harten, lehmigen Stühlen oder an schleimig saurer Diarrhoe litten. Bohn legt nun meines Erachtens in nicht ganz richtiger Weise das Hauptgewicht auf die Fettsucht der Kinder, während doch viel wahrscheinlicher Fettsucht und Eczem beide aus der gleichen Ursache, der Uebierernährung, resultiren. Wenn auch eine ganze Anzahl der von mir behandelten Eczemsäuglinge dick und gross waren, so fand ich doch noch mehr Säuglinge darunter, die von nur normaler und auch subnormaler Entwicklung waren. Bei allen eczematösen Säuglingen liess sich anamnestisch eine erhebliche Ueberernährung constatiren, welche die ja fast allenthalben übliche Ueberernährung noch bedeutend überschreitet. Dabei war die Ernährung stets eine ungeregelte, die Mahlzeiten folgten einander stündlich ja sogar halbstündlich, die ganze Nacht hindurch lagen die Säuglinge an der Brust. Die Folge davon: anfängliche Obstipation, die in vielen Fällen, besonders bei ganz jungen Säuglingen, in saure verhackte Stühle von scharfem, stark faecalem Geruche übergeht. Auch diese diarrhoischen Stühle erfolgen nicht gerade oft und träger als es ihr Aussehen erwarten lässt. Es liegt also bei den mit Diarrhoe behafteten eczemkranken Säuglingen wie bei den obstipirten eine gewisse spastische Lähmung des Dickdarmes vor, welche in letzter Linie für die Entstehung des Eczemes verantwortlich zu machen ist.

Es ist verständlich, dass die bei starker Ueberernährung und bei sonstiger Verdauungsstörung zum Theil in Fäulniss übergehende Nahrung mit den darin entwickelten Mikroorganismen und Ptomainen im Dickdarm so lange zurückgehalten wird, dass

die Endprodukte der Eiweissfäulniss durch die physiologisch nachgewiesene starke Resorptionsfähigkeit dieses Darmabschnittes in die Blutbahn gebracht werden und in dem Capillarsystem der Haut zu Reizerscheinungen führen müssen. Wir haben es hier mit ähnlichen Vorgängen zu thun, wenn nicht mit denselben, wie sie bei Urticaria, entzündlichen Oedemen und Erythema exsudativum septicum wohl allgemein anerkannt werden. Interessant wäre es zu wissen, ob z. B. die Ameisensäure, bekanntlich auch ein Endprodukt der Eiweissfäulniss, sich in abnormer Menge im Dickdarm solcher Säuglinge findet und wie sie von aussen in die Haut gebracht, zu diesen Affectionen Veranlassung giebt, dies auch vom Capillarnetz der Haut aus thun kann. Das Säuglingseczem ist eine dem Säuglingsalter specifische Reaction der Haut auf Reize vom Magendarmkanal, hauptsächlich vom Dickdarme aus. Derselbe Reiz bei grösseren Kindern vom 2. bis etwa 6. Jahre verursacht seltener Eczeme, dagegen sehr häufig entzündliche, fliegende Erytheme und Oedeme, Urticaria recidivans, Strophulus.

Dass bei dem Entstehen des Säuglingseczems auch vasomotorische Einflüsse eine Rolle spielen, dafür spricht das beim reinen Säuglingseczem im Beginne stets deutliche Freibleiben von der Umgebung des Auges, der Nase und des Mundes, ein Verhalten, das ebenso wie das erste und stärkste Auftreten des Eczems auf der Wange und an der Stirn, in dem auf psychischen Erregungen beruhenden Erröthen sein Analogon findet.

Wie dem auch sein möge, ein causaler Zusammenhang zwischen Dickdarmerkrankung, in Verbindung mit einer spastischen Lähmung desselben, und der Entstehung der Säuglingseczeme scheint mir durchaus sicher. Ich muss daher unserer deutschen Schule, welche als Ursache der Eczeme nur äussere, die Haut direct treffende Einflüsse meist parasitärer Natur gelten lassen will, bezüglich des Säuglingseczems entschieden widersprechen; dabei will ich keineswegs leugnen, dass solche Einflüsse bei der Weiterentwicklung des einmal vorhandenen Säuglingseczems sowie auf die Hartnäckigkeit seines Bestehens anerkannt werden müssen. Schliesslich spricht der endgültige Erfolg der Behandlung unseres Eczems, der so gut wie nie durch äussere Therapie ohne diätetische und darmantiseptische Maassnahmen dauernd zu erreichen ist, klar und deutlich für den oben behaupteten Causalnexus. Hier will ich gleich hinzufügen, dass der momentan erreichte Erfolg einer äusseren Therapie nicht maassgebend sein

kann, wenn das Kind etwa am Ende der Säuglingsperiode steht, oder ein jüngerer Säugling nicht bis zu dieser Zeit von Recidiven freibleibt.

Mit der Scrophulose hat das Säuglingseczem, wie es schon Bohn bezüglich der Eczeme der obstipirten, fettsüchtigen Kinder hervorhebt, ganz und gar nichts zu thun Wohl kann man sie in manchen Fällen localer oder allgemeiner Tuberculose als Vorläufer betrachten, als eine geeignete Eingangspforte des Tuberkelgiftes, solange sie durch Unvernunft nicht beseitigt werden.

Ebensowenig wird es heute einem Kinderarzte in den Sinn kommen, die Dentition als Ursache dieser Eczeme anzusprechen. Obschon Felix Bloch[1]) in einer 3000 Fälle umfassenden Statistik bereits 1887 angiebt, dass das Eczem überhaupt im Kindesalter schon während der Dentition an Häufigkeit abnehme, behauptet doch um 1901 Unna[2]): „Es ist vor allem die Dentitionsperiode, welche diese unangenehme Form (krustöses Eczem am Kopfe mit entzündlichem Oedem) hervorruft. Anfallsweise und in nachweisbarem (?!) Zusammenhange mit der Zahnung röthen sich die Wangen und die Stirn etc.“ Dagegen spricht ausser dem Umstande, dass die Zahnung an allem schuld ist, was man ohne Mühe erklären will oder soll, schon der Umstand, dass gerade in der Dentitionsperiode und besonders zur Zeit, wo die breiten ersten Praemolares durchtreten, das Säuglingseczem spontan aufhört, wie es auch die älteren Autoren vom Milchschorf berichten.

Bei der Differentialdiagnose Säuglingseczem kommt vor allem die Trennung von allen Enchydermatitiden [Kromeyer[3])] in Betracht, die sich durch andere Charakteristika auszeichnen. Am häufigsten scheint mir die irrthümliche Einreihung der parasitär-seborrhoischen Eczeme der Säuglinge unter denselben Begriff, wie die von mir charakterisirten Säuglingseczeme, obschon sie aetiologisch nach Verlauf, Therapie und auch ihrer typisch verschiedenen Localisation nach zu einer ganz anderen Klasse von Eczemen gehören. Ebenso gehört der grösste Theil der intertriginösen Eczeme nicht hierher, zumal nicht alle diejenigen, die aus äussern Einwirkungen entstanden sind; also durch Zersetzung

---

[1]) Dreitausend Fälle von Hautkrankheiten von Dr. Felix Bloch, Inaug. Dissert. Breslau, 1887.

[2]) Deutsche Klinik am Ende des 20. Jahrhunderts. Bd. X, Heft 2, pag. 5.

[3]) Jahrbuch für Kinderh. N. F. B. 35 (Referat).

der Se- und Excrete in den Hautfalten, durch den Salmiakurin[1]) etc. Die Unterscheidung von Scabies, Impetigo contagiosa, Pemphigus ist wohl niemals besonders schwierig. Bei Erythema exsudativum multiforme ist in Betracht zu ziehen, dass es nicht selten nur das Vorstadium eines acuten, stark sich ausbreitenden Eczems ist. Ist das Erythema exsudativum bereits universell, so kann Scarlatina differentialdiagnostisch in Betracht kommen. Genaueres Zusehen auf Freibleiben der Augenlider, der Nase und Oberlippe und Füsse sowie das Fehlen der punktförmigen Follikelerhebungen wird eine Fehldiagnose vermeiden lehren, obschon das hohe Fieber bei allgemeiner scharlachähnlicher Röthung irreleiten kann. Derselbe Unterschied besteht bei septischen Erythemen, die ganz dem Scharlacherythem gleich sind. In 2 Fällen bot mir die Differentialdiagnose besondere Schwierigkeiten, es waren dieses 2 Kinder, deren Väter an Psoriasis vulgaris litten. Die Kinder zeigten eine rauhe, leicht schilfernde Haut über dem ganzen Körper, die sich rauh anfühlte, sonst aber keine Charakteristika zeigte, eher in ihrer Gleichmässigkeit des Verhaltens einer Ichthyosis als einer sonstigen Hautkrankheit glich. Obschon auch hier ein Schwanken der Erkrankungsintensität zu beobachten war, so blieb diese Affection doch stets frei von stärkeren Infiltrationserscheinungen der Cutis, zeigte auch keine hervortretenden Unterschiede an den Praedilectionsstellen gegenüber den Stellen, welche am seltensten vom Säuglingseczem ergriffen werden. Schliesslich blieb diese Hautaffection, die trotz der Aehnlichkeit mit Ichthyosis wohl als kindliche Psoriasis aufgefasst werden muss, unverändert bestehen.

Charakteristisch für das Säuglingseczem ist zunächst sein Beginn in den ersten Tagen bis zu etwa 6 Monaten, die Art seines Auftretens in den 3 oben erwähnten Formen, der offenbare Zusammenhang mit einer Intoxication vom Magendarmkanal aus, sein spontanes Verschwinden bis auf seltene Spuren jenseits der Säuglingsperiode, ferner das oft stundenweise Schwanken der Intensität des Eczems.

Das für das Säuglingseczem am meisten pathognomonische Anzeichen jedoch ist das Freibleiben der Augenlider, der Nase, des Mundes und deren nächster Umgebung. Auf dieses Verhalten des Eczems bei Säuglingen, das ich glaubte zuerst

[1]) J. G. Rey, Eine bisher nicht berücksichtigte Contraindication der Phimosisoperation. Jahrbuch für Kinderh. III. F. Bd. 2.

bemerkt zu haben, hat jedoch schon Dyer Isidore[1]) 1894 aufmerksam gemacht; er hält jedoch dieses Eczem für einen catarrhalischen Process, herrührend von einer Entzündung im Rete Malpighi, erklärt es aber auch für eine Erkrankung sui generis. Ebenso wichtig, besonders für den nur durch richtige Diagnose zu erwartenden therapeutischen Erfolg, ist die Beachtung des Verhaltens der Stühle. Auch hier bethätigt sich das geflügelte Wort Biedert's[2]) von dem andächtigen Betrachten des Kindes, ohne die Stühle zu beachten.

Die Therapie des Säuglingseczems ist seiner aetiologischen Ursache entsprechend eine vor allem diätetische und darmantiseptische. Doch wird man in manchen schon länger bestehenden Fällen der äusseren Therapie ebensowenig entrathen können wie der innern, weil durch Eczematisation und Secundärinfection das ursprünglich rein toxische Eczem seinen Charakter geändert hat. Wichtig ist daher in besonderem Maasse die richtige Differenzirung, ob es sich um ein rein toxisches Eczem handelt oder nicht, und wie weit secundäre Processe eine Rolle spielen. Hierzu gehört sich selbstverständlich ein gewisses Maass von Erfahrung, welches man unschwer erreicht, wenn man alle irgend aetiologisch zweifelhaften Eczeme zunächst nur innerlich behandelt. Doch auch dem weniger Geübten giebt das Verhalten der Localisation im Gesichte schon einen beachtenswerthen Fingerzeig, ebenso die Erwägung, dass stark seborrhoische krustöse Eczeme nicht lange uncomplicirt bestehen können.

In ganz frischen Fällen, besonders bei dem acuten fieberhaften Säuglingseczem ist die diätetisch-darmantiseptische Therapie ganz allein ausschlaggebend und auch allein ausreichend. Es ist dieses Verhalten ja auch der sicherste Beweis der endogenen Entstehung des Säuglingseczems als directe Folge einer Erkrankung im Darmtractus. Wäre die Darmerkrankung das Secundäre, wie es bezüglich der septischen Exantheme behauptet wird, so würde deren Behandlung auf das Eczem ohne Einfluss bleiben müssen. Auch bei den beiden andern Entstehungsarten des Säuglingseczems gelingt es, besonders in den Anfangsstadien, ohne äussere Behandlung die Eczeme zu beseitigen. Hier genügen sogar nicht selten eine sachgemäss geordnete und praecisirte Diät in Verbindung mit

---

[1]) Dyer Isidore, Reflex eczema in Children with a clinical analysis of thirty selected cases. New-York record 21. Jan. 1894.

[2]) Biedert, Ueber diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder. Archiv, Bd. 27, pag. 169.

einigen Tagen Calomelbehandlung, um das Eczem eventuell auf Nimmerwiedersehen zu beseitigen. Das „eventuell“ hängt von der richtigen Diät in späterer Zeit ab. Wie jedem Kinderarzte bekannt, ist natürlich ein so bequemer und rascher Erfolg dauernd nur da zu erreichen, wo die Intelligenz und der Pflichteifer der Mutter ausreicht, alle guten Rathschläge von anderer Seite fern zu halten und in der Diät auf lange Zeit hinaus nur dem Arzte zu folgen. Das Säuglingseczem bildet oft geradezu einen Indicator für jeden noch so kleinen Fehler in der Diät oder für eine bald zu erwartende manifeste Darmstörung.

Diese einfache Behandlungsweise genügt bei den schon länger bestehenden Eczemen auch geringerer Intensität nicht, um einen bald erkennbaren Erfolg zu erzielen; ebenso reicht sie durchaus nicht hin zur Behandlung der acuten fieberhaften universellen Eczeme. Hier tritt die täglich 2 mal vorzunehmende hohe Darmirrigation mit oft ganz eclatantem Erfolge ein. Anfänglich lasse ich mittels Doppelclystier und mindestens 20 cm langem Mastdarmrohr 1—2 Liter physiologischer Kochsalzlösung von 37°—40° C. durchspülen; genügt dies nicht, so setze ich eine kleine Menge Creolin oder in letzter Zeit mit sehr gutem Erfolge Gerbsäure (etwa $^1/_2$ pCt.) zu. Die Wirkung dieser Ausspülungen zeigt sich bei den acuten fieberhaften Eczemen fast augenblicklich. Die Kinder werden ruhiger, weil der Juckreiz aufhört, ebenso hört das Nässen meist schon nach 24 Stunden auf, das Fieber fällt kurz nach der Ausspülung, um nach einigen Stunden anzusteigen, ohne aber die alte Höhe bis zur nächsten Irrigation zu erreichen.

Bei chronischen, universellen oder überhaupt sehr ausgebreiteten Eczemen erreicht man ohne diese Irrigationen weder durch äussere noch durch medicamentöse Behandlung etwas Nennenswerthes, die Ausspülungen jedoch wirken auch hier schon deutlich nach wenigen Tagen. Jedenfalls sind sie nicht zu umgehen, um Recidive zu vermeiden. Ein deutlicher Erfolg, ja oft gänzliches Verschwinden des Eczems ohne äussere Massnahme, tritt auch hier meistens so rasch ein, dass die Eltern sich der Unannehmlichkeit der Irrigationen meist sehr gerne auch auf längere Zeit unterziehen. Sie thun dies um so eher, als sie beim Unterlassen der Irrigationen das verschwundene Eczem wieder heraustreten sehen. Um Recidive zu verhüten, ist das Wichtigste eine sachgemässe Regelung der Diät nach Qualität, Quantität und Anzahl der Mahlzeiten auf lange Zeit hinaus.

Auch hier zeigt es sich, dass es keine einheitliche Nahrung für Alle giebt und dass das Suchen darnach vergeblich ist. Was dem einen zuträglich ist, treibt beim andern das Eczem wieder heraus. Auf alle Fälle ist jede dem Alter vorauseilende Ernährungsweise zu vermeiden und auf eine Minimalernährung in möglichst langen Pausen zurückzugreifen. Eine zu grosse Zufuhr von Kohlehydraten schien mir in vielen Fällen nicht vertragen zu werden, doch konnte ich in andern Fällen das Gegentheil beobachten, sodass nur ein strenges Individualisiren und andauernde Controlle der Stühle den einzuschlagenden Weg anzeigen wird. Ohne gänzliches Fortlassen der Milch ist in schweren Fällen nichts zu erreichen, eventuell ist sogar die Brust fortzulassen, wenn das Alter des Kindes es eben zulässig erscheinen lässt.

Durch den günstigen Erfolg, den Salicylpräparate bei Urticaria und partiellen Oedemen aufweisen, veranlasst, versuchte ich Aspirin besonders in den Fällen mit stärkerer Infiltration der erkrankten Haut mit gutem Erfolge. Dieselbe Beobachtung machte College Dreher[1]) (Düsseldorf) mit kleinen Mengen Salicylsäure in der Milch.

Eine derartige Behandlungsweise des Säuglingseczems hat für den Praktiker auch den Vorzug, dass selbst abergläubische Eltern zu derselben sich herbeilassen, wenn man ihnen plausibel macht, dass das Eczem auf diese Weise keinesfalls nach innen schlagen könne, sondern von innen heraus curirt werde. Jedenfalls setzt er sich bei dieser Behandlung auch nicht den Gefahren aus, die ein zu energisches äusseres Eingreifen nach Angabe zahlreicher Autoren haben soll.

Wie bereits oben erwähnt, kommt man nicht in allen Fällen mit der inneren Therapie allein aus. In den schweren krustös-seborrhoischen Fällen hat natürlich die Entfernung der Krusten mittels reizloser Mittel so oft zu erfolgen, als sie eine grössere Ausdehnung annehmen. Doch kann man auch bei dieser Form das Vertrocknen der sonst eitrigen Krusten auf dem Kopfe nach 2—3 tägiger Calomeltherapie und entsprechender Diät beobachten. In vielen Fällen, besonders sehr veralteten, empfiehlt es sich, bald nach Regelung des Stoffwechsels, also nach 8—14 Tagen, auch mit der äussern Behandlung des Eczems zu beginnen, falls ein hinreichender Erfolg der innern Behandlung noch nicht erzielt ist oder die Umstände es zulassen, die Heilung

[1]) Private Mittheilung.

zu beschleunigen. Die Art der äussern Behandlung ist nun naturgemäss eine vereinfachte und auch erfolgreichere schon deshalb, weil man es nur mit alten, trockenen oder doch durch die innere Behandlung reizloser gewordenen Eczemen zu thun hat. Im Wesentlichen besteht sie in Abweichen und sorgfältiger Entfernung der Krusten und, wenn angängig, indifferenten Salbenverbänden. Waren diese, was in der Privatpraxis nicht selten, aus Sparsamkeitsrücksichten nicht durchzuführen, so genügte mir meistens eine Salbe, die ich einer im Volke hier vielfach angewandten Salbe aus in der Apotheke kaum erhältlichen Mitteln im Princip nachbildete. Dieselbe setzt sich zusammen aus Ol. rusc. 6,0, Ol. jec. asell. crud. 20,0, Zinkoxyd. 20,0, Lanolin 20,0. Es ist dies eine gut herstellbare Mischung von richtiger Consistenz, die mir, auf die erkrankten, trockenen Hautstellen eingerieben, ganz vorzügliche Resultate liefert. Die interne Behandlung durch andauernd geregelte Diät und die Darmirrigationen sind jedoch das α und ω der Therapie des Säuglingseczems. Die Behandlung des Säuglingseczems mit Decoct der Viola tricolor, welche vor ca. 100 Jahren als Specificum gegen den Milchschorf gepriesen wurde, habe ich bisher keine Gelegenheit gehabt, nachzuprüfen. Die Wirkung dieses Decoctes erklärt sich aber auch dadurch, dass die Viola tricolor nach Madelein[1]) $1-1\frac{1}{2}$ pCt. Salicylsäure enthält.

Zum Schlusse gestatte ich mir, die Grundideen obiger Arbeit kurz nochmals vorzuführen:

Im Säuglingsalter sind die Eczeme eine sehr häufig vorkommende Krankheit, die wegen ihrer Hartnäckigkeit dem Kinderarzte grosse Schwierigkeiten bereitet.

Die Ansicht der deutsch-österreichischen Schule von der ausschliesslich äusserlichen Entstehungsweise der Eczeme erscheint unhaltbar.

Der grösste Theil der im Säuglingsalter auftretenden acuten und chronischen Eczeme zeigt einen Zusammenhang mit Affectionen des Magendarmtractus, der sich besonders durch den guten Erfolg innerer Behandlung und den Misserfolg der rein äusserlichen Behandlung documentirt.

---

[1]) August Sterne, Botanik.

Diese Eczeme, welche fast nur dem Säuglingsalter eigenthümlich sind, lassen sich von den rein ectogenen, parasitären und artificiellen Eczemen, die im späteren Kindesalter häufiger sind, differential-diagnostisch trennen und verdienen für sich allein den Namen **Säuglingseczem** im Gegensatz zu dem allgemeinen Begriff des Kindereczems.

Die Behandlung dieses Säuglingseczems ist seiner Aetiologie entsprechend vorwiegend eine diätetisch-darmantiseptische, doch kann durch Eczematisation und Secundärinfection der Character des Säuglingseczems sich ändern und neben der inneren eine äussere Behandlung nöthig werden. Auch hier ist die innere Behandlung das Wichtigere.

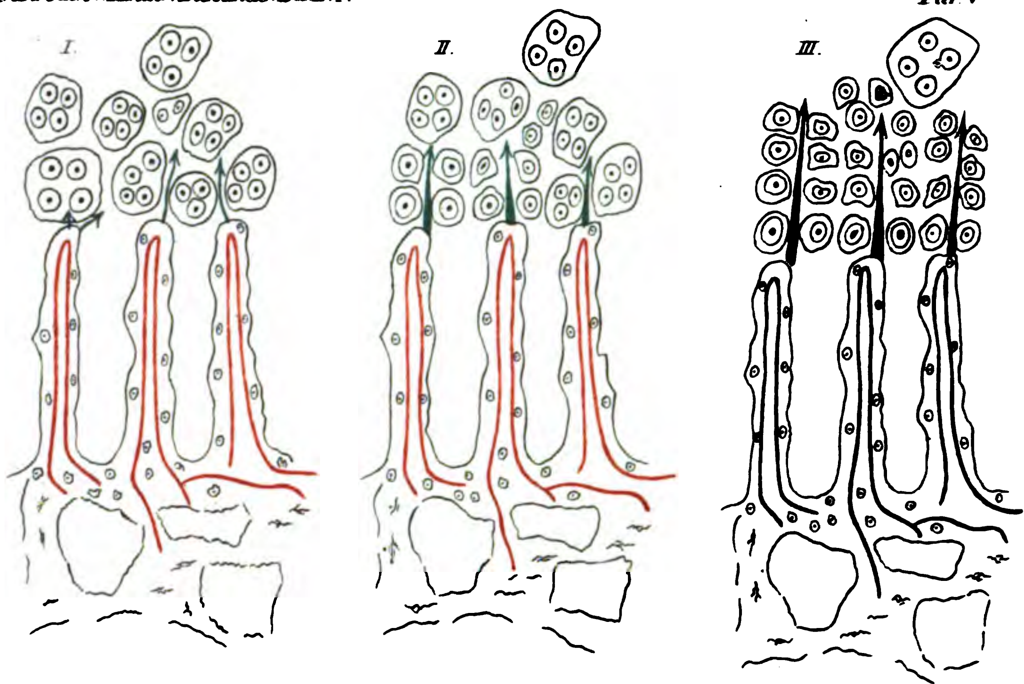


Fig 1. Fig. 2.

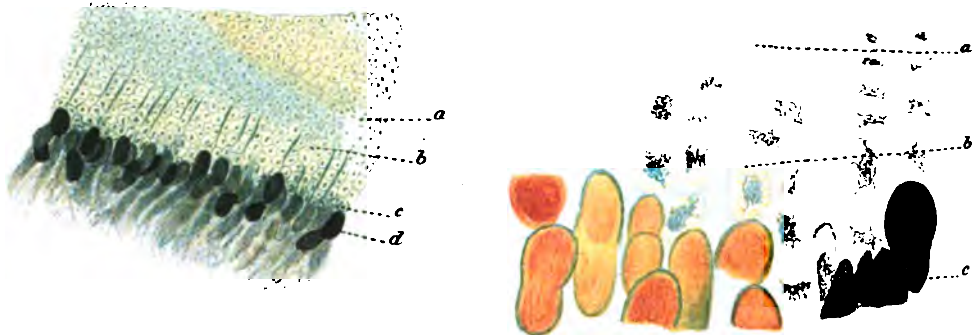
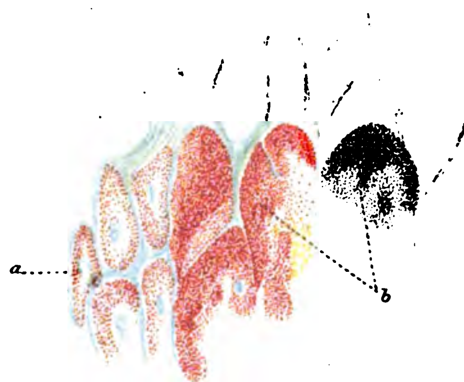


Fig. 3.



Pacchioni. L. J. Thomas. Lith. Inst. Berlin S. 53

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

XIII.

(Aus der paediatrischen Klinik des Prof. G. Mya in Florenz.)

Untersuchungen über die normale Ossifikation des Knorpels.

Von

Dr. DANTE PACCHIONI.*)

(Hierzu Tafel V.)

Professor Mya bewog mich, Untersuchungen über die Pathogenese der Rhachitis vorzunehmen. Zu diesem Behufe hielt ich es für geboten, zuvörderst den normalen Prozess der chondralen Knochenbildung in seinen Beziehungen auf die Phosphorsäure und den Kalkgehalt des Knorpels und des Knochens zu studieren und zwar deshalb, weil man geneigt ist, diesen zwei Bestandteilen, die beim Verknöcherungsprozesse eine so wichtige Rolle spielen, eine grosse Bedeutung für die Genese der Rhachitis zuzuerkennen. Zu diesen Untersuchungen wurde ich ausserdem durch eine von Grandis und Mainini[1]) über dasselbe Thema unlängst veröffentlichte Arbeit angeregt.

Grandis und Mainini hatten die geniale Idee, die von Monti und Lilienfeld vorgeschlagene Methode zur Untersuchung der Phosphorsäure bei den in Knochenbildung begriffenen Knorpeln anzuwenden und gleichzeitig die Art und Weise der Verteilung des Kalkes zu studieren, indem sie die Eigenschaften einiger färbenden Substanzen (Purpurin und Alizarin), die Kalksalze zu fällen, dazu benutzten.

Die Methode von Monti und Lilienfeld[2]) fusst auf der Bildung von phosphormolybdänsaurem Ammon und seiner nach-

*) Aus dem Italienischen übersetzt von Dr. Demetrio Galatti.

[1]) Grandis e Mainini, Studî sui fenomeni chimici che hanno luogo nella cartilagine epifisaria etc. Archivio per le Scienze mediche 1900, Vol. XXIV, p. 49.

[2]) Lilienfeld et Monti, Sur la localisation microchimique du phosphore dans les tissus. Arch. ital. de Biologie, 1893, Vol. XIX, p. 13.

träglichen Reduktion mittelst Pyrogallol. Man verwendet als Reagens die salpetersaure Lösung von molybdänsaurem Ammon nach Fresenius. Die frischen Schnitte müssen darin verschieden lange Zeit — je nach dem Zustande, in welchem sich die Phosphorsäure befindet — bleiben; ist dieselbe frei oder an Alkalien gebunden, so reichen wenige Minuten hin; ist sie aber mit organischen Substanzen verbunden, dann erfordert sie längere Zeit, und zwar einige Stunden. Dieser Zeitraum kann verkürzt werden, wenn man die Durchschnitte vorher mit Barytwasser oder mit doppeltkohlensaurem Natron behandelt. Die Durchschnitte werden dann sorgfältig gewaschen und durch einige Minuten mit einer 20%igen Pyrogallollösung versetzt, welche das phosphormolybdänsaure Ammon reduziert, indem eine blaue, grüne oder braune Färbung zutage tritt. Statt dessen rät Pollacci[1]) die Reduktion mit Chlorzink an. Grandis und Mainini, überzeugt von dem Wert der Methode von Monti und Lilienfeld, lassen die gegen dieselbe von Heine[2])[3]) geltend gemachten Einwände unberücksichtigt, indem sie den Beweis bringen, dass auch Proteïn-Substanzen, die keine Phosphorsäure enthalten, sich in gleicher Weise wie Phosphorsubstanzen färben. Was mich anbelangt, glaube ich, dass diese Methode auf ein an Phosphorsäure reiches Gewebe, wie die Epiphysen, thatsächlich zuverlässigere Resultate giebt, als in jedem anderen Gewebe.

Ich will nun kurz resumieren, was Grandis und Mainini beobachtet haben.

Der sich in Ruhe befindende Knorpel enthält in seiner Grundsubstanz keine Phosphorsäure; nur die Kerne desselben wie die Kerne jeder anderen Zelle überhaupt, enthalten eine geringe Menge Phosphorsäure. In dem aktiven Knorpel hingegen befindet sich eine mehr oder minder ansehnliche Phosphorsäuremenge sowohl in der Grundsubstanz, wie auch in dem Zellprotoplasma des Kernes. In dem sich differenzierenden (peripheren) Teil des aktiven Knorpels enthält die Grundsubstanz eigentlich nur wenig Phosphorsäure, wogegen die Kerne und das Kernplasma in der schon differenzierten Substanz reichlich mit Phosphorsäure versehen sind. Obwohl nun die Grundsubstanz unge-

[1]) Pollacci, Zeitschr. f. wiss. Mikrosc. XI, 4, S. 539.

[2]) Heine, Die Mikrochemie der Mitose etc. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. XXI, S. 434, 1896.

[3]) Derselbe, Ueber die Molybdänsäure als mikroskopisches Reagens. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. XXII, 1896, S. 132.

fähr die gleiche Menge Phosphorsäure enthält, ist die Reaktion im Kerne und in dem Kernplasma sehr intensiv. In der Verkalkungsschichte gestaltet sich die spezifische Färbung der Zellen weniger intensiv, bedeutend intensiver hingegen in der Grundsubstanz. Man machte mittels des Purpurins[1]) die Beobachtung, dass die Kalksalze sich in den Zellen festzusetzen beginnen, während mit dem molybdänsauren Ammon die Knorpelelemente sich nicht färben, färben sich die Trabekeln der Grundsubstanz. Aus alledem folgern die Autoren „dass die komplizierten Phosphorsäure - Verbindungen, welche sich in der Zusammensetzung des Kernes und des Zellprotoplasmas finden, sich fortschreitend zersetzen, indem sie einfacheren Zusammensetzungen, welche auf das molybdänsaure Ammon reagieren, Raum geben. Diese Phosphorsäureverbindungen haben die Fähigkeit, auf die Kalksubstanzen mit dem Blutplasma zu reagieren, indem sie unlösliche Kalkverbindungen bilden, die das erste Substrat von Mineralsubstanzen ausmachen, welche späterhin den neuen, vollständig entwickelten Knochen darstellen."

Indem ich mich in gewissenhaftester Weise an die technischen Angaben hielt, die von Monti und Lilienfeld, von Heine, von Grandis und Mainini empfohlen wurden, habe ich den Verknöcherungsprozess der Rippenknorpel an 6 in der Klinik an verschiedenen Krankheiten verstorbenen Kindern studiert, bei welchen man — sei es durch die klinische, sei es durch die pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung — mit aller Bestimmtheit rhachitische Veränderungen ausschliessen konnte.

Ich habe deshalb die Rippenknorpel gewählt, weil dieselben eine Lieblingsstelle der Rhachitis sind. Einer meiner Fälle betrifft ein neugeborenes Kind, welches während der Geburt im achten Schwangerschaftsmonate starb. Die Methode bietet thatsächlich einige Schwierigkeiten. Es ist vorzugsweise der Niederschlag von Krystallen von phosphormolybdänsaurem Ammon, die zahlreich und adhärent sind, welcher das Gelingen der Präparate am meisten beeinträchtigt. Um diese Unzukömmlichkeit auszuschalten, verwendete ich das Pinseln der einzelnen Schnitte mit einem weichen Pinsel. Die Resultate weisen grosse Unterschiede auf, je nach der Zeit, während welcher die salpetersaure Salzlösung auf die Schnitte wirkt; deshalb habe ich die Dauer dieser

---

[1]) Grandis et Mainini, Sur une réaction colorée qui permet de révéler les sels du calcium etc. Arch. ital. de Biologie 1900, Tome 1, p. 73.

Behandlung in allen Fällen berücksichtigt. Zwischen den Schnitten von frischen Frierpräparaten und jenen Frierpräparaten, die zuerst in Alkohol gelegen sind, wie denjenigen, die in Alkohol fixiert und in Paraffin eingebettet wurden, fand ich keinen Unterschied. In jedem der untersuchten Fälle machte ich auch Färbungen mit Carminalaun, Haematein, Orange, Eosin, Safranin und Vesuvin.

Meine Beobachtungen sind folgende:

Knorpel in Ruhe. Wenn die Behandlung mit salpetersaurem Salz nur wenige Minuten dauerte, blieb der in Ruhe befindliche Knorpel vollständig ungefärbt; nahm diese Behandlung aber längere Zeit in Anspruch (1—2 Stunden), so nahm der Knorpel eine sehr blasse, grünliche oder bläuliche Färbung an. In ähnlicher Weise färbten sich auch die Grundsubstanz, die Kerne und das Kernplasma, nur dass die Färbung Verschiedenheiten inbezug auf die Tonfarbe, je nach der Dichte und Brechung der verschiedenen Gewebsteile aufwies.

Aktiver Knorpel. Bei diesem erhielt man konstant eine bläuliche oder grünliche Färbung, wodurch dieser Knorpel besonders bemerkbar wurde. Eine solche Zone blaugefärbten Knorpels wird gegen den Knochen hin durch eine gradlinige, fast schwarze und undurchscheinende Leiste, mit dünnen, unregelmässigen Rändern begrenzt, welchen der intensiv dunkelblau gefärbte Knochen folgt. Von der Seite des ruhenden Knorpels endet sie regelmässig in eine leicht gewellte Linie, denn thatsächlich dringt oft die blaue Färbung auch in den in Ruhe befindlichen Knorpel ein. Figur 1 (Taf. V) erläutert die soeben gemachte Beschreibung.

Schon nach den ersten von mir gemachten Präparaten staunte ich über die diffuse, gleichmässig blasse Färbung, durch die ich den Eindruck gewann, als ob jener Theil des Knorpels gleichmässig mit einer Phosphorsäuresubstanz durchdrungen wäre. Dieses Aussehen der Färbung zeigt thatsächlich, dass der sich entwickelnde Knorpel von einer Phosphorsäuresubstanz durchdrungen ist. All dies wird durch folgende Thatsache, die ich oft zu beobachten Gelegenheit hatte, erwiesen.

An den Rändern einiger Schnitte nämlich, im Niveau des ruhenden, ungefärbt gebliebenen Knorpels, bildet sich unter Umständen eine Färbung, die ganz ähnlich jener des aktiven Knorpels ist. Dies kann nicht anders erklärt werden als dadurch, dass eine Aufsaugung von phosphormolybdänsaurem Ammon in den

Rändern stattfindet. Das molybdänsaure Ammon präcipitiert eben reichlich im reaktiven Wasserbade, und ein Teil davon löst sich in demselben auf.

Die Grundsubstanz, in welcher manchmal eine fibrilläre Streifung sichtbar wird, ist gleichmässig bläulich gefärbt, und in dem peripheren Teil des aktiven Knorpels sieht man — übereinstimmend mit den Beobachtungen Grandi's und Mainini's — einen starken Farbenton (siehe Fig. 1a), welcher wahrscheinlich von einer grösseren Intensität der Färbung, aber von einem kleineren Brechungsvermögen des Knorpelgewebes abzuhängen scheint. Im mittleren Teile des aktiven Knorpels, dort, wo die Zellen säulenförmig verteilt sind und wo die Grundsubstanz das meiste Brechungsvermögen zeigt, ist die Färbung anscheinend schwächer und blasser (Tafel V, Fig. 1b); in der Nähe des Knochens hingegen wird die Grundsubstanz wieder dunkler und intensiver gefärbt, und hier — wie wir sehen werden — scheint es, dass die Intensität der Färbung stärker sei als in den anderen Teilen (Taf. V, Fig. 1c).

Das Protoplasma der Knorpelzellen erscheint bei einer geringen Vergrösserung schwach gefärbt, bei einer mittleren zeigt es keine Färbung, oder höchstens einen schwach-bläulichen Farbenton.

Die Kerne haben stets eine bläuliche Färbung, die aber durch gewisse Eigenthümlichkeiten auf ihr wirkliches Vorhandensein einen Zweifel lassen. Bei schwacher Vergrösserung scheinen die Kerne thatsächlich gefärbt, bei einer starken sind sie fast farblos oder haben kaum einen bläulichen Schimmer. Die Färbung ist ausserdem gleichmässig verteilt, somit ist dieselbe nicht rein, wie man sie bei den gewöhnlichen Färbungen des Kernes zu beobachten gewohnt ist. Man erhält den Eindruck, als ob der entweder wenig oder gar nicht gefärbte Kern durch eine brechende und blaugefärbte Substanz gesehen würde. Meine Meinung geht dahin, dass es sich thatsächlich nur um eine scheinbare Färbung handelt und dass die an den Kernen sichtbare Färbung blos auf einer hauptsächlich infolge der Lichtbrechung durch brechende Medien hervorgerufenen Täuschung beruht.

Nur ein kleiner Teil gehört thatsächlich der Kernsubstanz an. Ich überzeugte mich davon durch Vergleichung der Zellen der unteren Schichten des aktiven Knorpels (Taf. V, Fig. 2a) mit jenen der dem Knochen zunächstliegenden Schichten (Taf. V, Fig. 2b), in

welchen, wie ich später erwähnen werde, thatsächlich eine deutliche Färbung des Kernes vorhanden ist.

Die in der Nähe des verkalkten Knorpels sich befindenden Knorpelzellen (Taf. V, Fig. 2b und 3a) sind sehr gross, haben eine längliche Gestalt, und ihre Längsachse läuft parallel mit der Längsrichtung des Knochens. Im allgemeinen ist jede Zelle innerhalb einer mit dicker Wandung versehenen Kapsel eingeschlossen. Die Wandung selbst ist stark blau gefärbt. Die Zellen enthalten einen umfangreichen, elliptischen, in seinen Konturen ziemlich regelmässigen, festen Kern, welcher ein geringes Brechungsvermögen hat und reich an chromatischen Substanzen ist (in den Carminalaun- und Safranin-Präparaten.) Dieser Kern färbt sich thatsächlich mit der Reaktion von Monti und Lilienfeld viel intensiver als alle anderen Kerne des aktiven Knorpels. Die Zelle ist protoplasmareich; das Protoplasma füllt die Kapsel entweder gänzlich oder fast zur Gänze; im klaren, durchscheinenden, fast ungefärbten Kernplasma sieht man sehr feine Körnchen, die mehr oder minder zahlreich sind. Sie befinden sich vorzugsweise an der Peripherie der Zelle, sodass manchmal um den Kern herum ein kleiner brechender Ring von Kernplasma bleibt, welches frei von Körnchen ist. Diese Körnchen nehmen mit der Reaktion von Monti und Lilienfeld eine unbestimmte Färbung an, die bei starker Vergrösserung einen gelblichen Stich zeigen demnach eher mit Pyrogallol, wie mit Orange und Purpurin gefärbt sind; deshalb erscheinen sie als Kalkkörnchen. Diese Beschreibung stimmt mit jener von Grandis und Mainini vollkommen überein.

Verkalkter Knorpel. Er wird von jenem dünnen, fast schwarzen Streifen dargestellt, welcher, stark hervortretend, den Knorpel von dem Knochen deutlich trennt (Fig. 1d). Ich habe sein Aussehen schon bei kleiner Vergrösserung beschrieben. Bei starker Vergrösserung sieht man, dass er aus rundlichen, undurchsichtigen, granulierten, stark schwarzblau und schwarzgrün gefärbten Schollen besteht, die durch intensiver gefärbte Knorpelgrundsubstanz von einander getrennt sind. Die Färbung dieser Schollen ist nicht in allen ihren Teilen gleich; in gut gelungenen Präparaten bemerkt man, dass der centrale Teil eine dunkelgelbe Färbung besitzt, der periphere aber eine blaue oder grüne. In sehr feinen Schnitten sieht man dann deutlich, dass sie eine Modifikation der oberhalb liegenden Knorpelkapseln sind, weil sie dieselbe Form und Grösse, dieselbe dicke Kapsel haben; nur

sind sie reichlicher mit durch Pyrogallol sich färbenden Körnchen versehen. Manchmal ist es mir gelungen, in ihnen einen sich deutlich in Blau färbenden Kern zu sehen. Diese, von ihrer Kapsel umgebenen infiltrierten Zellen sind in einer oder zwei Reihen verteilt, und manchmal folgt einer derselben unmittelbar die Bildung eines Kanälchens (der erste Umriss eines haversischen Kanals), dessen Wände von phosphorreicher Knorpelgrundsubstanz gebildet, symmetrische innere Fortsätze zeigen, die deutlich beweisen, wie diese Kanäle durch successive Einschmelzung der verkalkten Elemente entstanden sind. Innerhalb dieser Kanälchen befinden sich vorzugsweise Körnchen, die gelblich gefärbt sind, weiter vereinzelte grosse Kerne, die mehr oder minder bläschenartig, unregelmässig oder mehr oder weniger brechend sind, welche eine blasse, bläuliche Färbung haben (Knorpelkerne in regressiver Metamorphose); dann wieder andere kleinere Kerne, rund und spindelförmig, die kompakter und intensiver blassblau gefärbt sind, und schliesslich zahlreiche rote Blutkörperchen mit gleichmässig blauer Färbung.

Um die Verteilung des Kalkes zu studieren, habe ich mich nach den Weisungen von Grandis und Mainini des Purpurins bedient. Es sind viele Substanzen, welche in Gegenwart von Kalk einen Niederschlag bilden, z. B. das Orange, das Eosin, das Alizarin, das sauere Fuchsin und das Pyrogallol. Das Purpurin giebt gute Resultate, wenn man sich begnügt, das Präparat bei schwacher Vergrösserung zu untersuchen, denn bei starker Vergrösserung wird dasselbe durch den präcipitierten Kalk sehr undeutlich; man kann somit die Einzelheiten der Struktur nicht erkennen. Sehr gute Präparate habe ich mit Pyrogallol erzielt. Indem ich nun allmählich die Reaktion unter dem Mikroskop studierte, gelang es mir, mit der Methode von Monti und Lilienfeld in einem und demselben Präparate die Färbung der Phosphorsäure und des Kalkes zu erhalten. Man muss nur darauf achten, die Schnitte sehr kurze Zeit im phosphorsauren Blei zu lassen, damit nicht eine zu grosse Kalkmenge in Lösung gehe, sondern nur soviel bleibe, als dazu notwendig ist, eine deutliche Färbung zu erzielen. Man gelangt dann durch eine Reihe von Versuchen mit dem Pyrogallol zur Färbung der kalkhaltigen Teile; erst dann muss man die Schnitte wiederholt und mit viel Wasser waschen. Es ist eine langwierige Arbeit, die zahlreiche Versuche in verschiedenen Schnitten erfordert; gelingt sie aber, so erhalten wir schöne Resultate (Fig. 2).

Uebrigens ist es sehr schwer, die Purpurinfärbung mit der Methode Monti und Lilienfeld zu kombinieren; wenn man dies aber thut, so erhält man sehr hübsche Präparate (Fig. 3). Ich stimme mit den Aussagen von Grandis und Mainini in Bezug auf die Verteilung der Kalksalze vollständig überein. Bei kleiner Vergrösserung sieht man in den mit Purpurin behandelten Schnitten, dass sich der Knochen mit dem Knorpel deutlich in einer roten, feinzackigen Linie begrenzt. Bei einer starken Vergrösserung und zwar mit Pyrogallolpräparaten, nimmt man wahr, dass die gelbe Färbung schon in der Grundsubstanz in den centralen Partien der Säulengänge (intercolonnii), gerade in der Nähe des verkalkten Knorpels und im Innern jener granulierten Zellen (Fig. 2b und 3a), die mit diesem verkalkten Knorpel in Kontakt stehen, vorhanden ist. In dem verkalkten Knorpel (Fig. 2c und 3b) erreicht die Reaktion ihre grösste Intensität. Man sieht nämlich dunkle Schollen, fein granuliert (verkalkte Kapseln und Zellen), die mit Pyrogallol stark gelb und mit Purpurin rot gefärbt sind.

Bevor ich weiter gehe, will ich die Ergebnisse der wichtigsten Befunde resumieren:

1. Der sich entwickelnde Knorpel (cartilagine seriata) bleibt diffus gefärbt, weil er gleichmässig verteilte Phosphorsäure enthält.

2. Diese Färbung zeigt sich fast ausschliesslich in der Grundsubstanz; denn die Zellen und Kerne nehmen kaum eine Färbung an.

3. Die dem Knochen zunächstliegenden Zellen nehmen an Grösse zu; jede von ihnen ist in einer dicken und phosphorsäurereichen Kapsel enthalten, die im Innern mit Kalkkörnern gefüllt ist.

4. Diese Zellen füllen sich vollständig mit Kalkkörnern und bilden somit den verkalkten Knorpel.

5. Durch die Verschmelzung dieser verkalkten Elemente entstehen die ersten haversischen Kanäle, deren Wände durch die Kapsel-Substanz gebildet werden und innerhalb welcher sich die oben beschriebenen Kalkkörnchen befinden.

Nun wollen wir einige Bemerkungen anschliessen, um zur Erklärung der beobachteten Thatsachen zu gelangen und um, so weit thunlich die Wirkung der Phosphorsäure und des Kalkes im Verknöcherungsprozesse zu studieren. Die diffuse, gleichförmig blasse Färbung des sich entwickelnden Knorpels hängt von der gleichmässigen Verteilung der Phosphorsäure in der Grundsubstanz

des Knorpels ab. Ich werfe nun die Frage auf, woher die Phosphorsäure stammt. Grandis und Mainini nehmen an, dass die Phosphorsäure in den Knorpelzellen durch die Zersetzung der vorhandenen komplexen Phosphor-Verbindungen verarbeitet wird. Da meine Präparate jedoch nicht rhachitischen Kindern entstammen, so kann ich mich dieser Meinung nicht anschliessen, weil ich in dem Kern- und Zellplasma nie jene intensive Färbung gefunden habe, wie sie von den erwähnten Autoren beschrieben wurde (ausser bei den in der Nähe des Knochens befindlichen Zellen). Ausserdem ist es wenig verständlich, dass das Kern- und Zellplasma, in welchem die normal zusammengesetzten organischen Moleküle sich in viel einfachere Komponenten zerlegen, imstande sind, in dem sich entwickelnden Knorpel ihre Wirksamkeit zu behalten, ja sogar zu vermehren. Mir scheint es im Gegenteil viel wahrscheinlicher, dass die Phosphorsäure von dem in den haversischen Kanälen kreisenden Blute herrührt. Es ist ja bekannt, dass das Blut in verschiedenen organischen und anorganischen Verbindungen sowohl im Plasma, als auch in seinen Elementen Phosphorsäure enthält, und es giebt keinen Grund, anzunehmen, dass sie nicht von Knorpel absorbiert werden kann, wie sie von so vielen anderen Geweben, z. B. vom Muskelgewebe, absorbiert wird. Nach den Untersuchungen von Frommherz und Gugert[1]) sollen die Knorpel eine besondere Affinität für das Natriumphosphat haben. Die besagte Resorption wird verständlich, wenn man vor Augen hat, dass die Ernährung der Knorpel durch die Resorption der Ernährungselemente von Seite des Blutes, der Knochen und des Perichondriums zustande kommt. Die Phosphorsäure muss wie jedes andere Ernährungselement in die Grundsubstanz eindringen, und der augenfälligste Beweis dieses Ernährungsprozesses des Knorpels ist eben das Vorhandensein von Phosphorsäure in dem dem Knochen zunächst liegenden Knorpel. Man könnte dagegen einwenden, dass einerseits die sehr träge Ernährung des Knorpels, andererseits der schwache Phosphorsäuregehalt des Blutes keine hinreichende Erklärung für die ansehnliche Menge der in dem Knorpel enthaltenen Phosphorsäure bieten. Es ist aber leicht zu begreifen, dass die chemische oder mechanische Affinität diesen ungünstigen Umständen zuhilfe

[1]) Citiert von Botazzi — Physiologische Chemie, I. Band, Seite 74: „Wenn man frische Knorpelstücke in phosphorsaure Natriumlösung taucht, sah ich nach der Methode von Monti und Lilienfeld, dass der Knorpel thatsächlich sehr viel Natrium-Phosphat absorbiert.“

kommt. Man hat übrigens gesehen, dass die Grundsubstanz des sich entwickelnden Knorpels sich von jener des ruhenden Knorpels unterscheidet und zwar sowohl durch das Vorhandensein von Phosphorsäure, als durch einige andere Eigentümlichkeiten, wie z. B. das grössere Brechungsvermögen, die Dichte und die ausgesprochene Faserung. Sie erscheint aber auch darum dichter, weil jede einzelne Zelle, durch Säulengänge (intercolonnii), dicke Trabekeln und dicke Kapseln, umgeben. Andererseits sahen wir, dass die Knorpelzellen immer mehr an Volumen zunehmen, reicher an Protoplasma werden und dass der Kern dicker, reicher an Färbesubstanz und regelmässiger wird; kurz, sie werden aktiver. Um diese zwei Thatsachen in Uebereinstimmung zu bringen, nämlich das Zunehmen der Grundsubstanz und das Zunehmen der Zellen-Energie, erinnern wir, dass die Grundsubstanz des Knorpels, wie die jedes andern Bindegewebes im allgemeinen als ein direktes oder indirektes Produkt der Zellmetamorphose erklärt wird. Dann versteht man, wie diese Zunahme an Grundsubstanz eine der vielfachen Folgen der gesteigerten Zellenenergie ist.

Und wenn man uns fragt, welches die Ursachen sind, die diese gesteigerte Zellenenergie hervorbringen, so sagen wir, dass man sie höchstwahrscheinlich in dem Einflusse, den das Blutplasma auf die Knorpelelemente ausübt, suchen muss. Wenn wir bedenken, dass in den von den Blutgefässen entfernten, schlechter ernährten Knorpelteilen die Zellen eine sehr geringe Energie besitzen (ruhender Knorpel), während in den den Blutgefässen zunächst liegenden, besser ernährten Teilen dieselben in einem Zustande gesteigerter Energie sich befinden (in Entwickelung begriffener Knorpel), wenn man andererseits vor Augen hat, dass die Zellenenergie von den Ernährungsstoffen abhängig ist, so müssen wir annehmen, dass die bedeutende Zellenenergie des sich entwickelnden Knorpels von der verhältnismässig reichlichen Ernährung oder von der Wirkung solcher Substanzen abhängt, die im Plasma enthalten und als Reize auf die Zellen zu wirken vermögen. Es wäre eine gewagte Hypothese, der Phosphorsäure diese funktionellen Reize zuzuschreiben; es ist aber meiner Meinung nach gewiss, dass diese Intensität der Zellenmetamorphose von dem in das Innere des Knorpels eingedrungenen Blutplasma herrührt.

Hinsichtlich des Kalkes muss ich hervorheben, dass er ebenfalls von der Knorpel-Grundsubstanz absorbiert wird, jedoch in geringerem Grade als die Phosphorsäure; denn der Kalk befindet

sich in kleiner Quantität und in kurzen Strecken in den in der Nähe des Knochens liegenden Säulengängen. Der Kalk sammelt sich innerhalb der Zellen, und thatsächlich finden wir Kalkkörner in den Zellen des in Entwickelung begriffenen Knorpels vor, die mit der Verkalkungszone in Berührung sind. Von Wichtigkeit ist die Thatsache, dass diese Zellen, so lange sie in mässiger Anzahl vorhanden sind, den Eindruck stetiger Aktivität hervorrufen. Nur wenn die Anzahl der Kalkkörner die Zelle vollständig füllt (verkalkte Zelle), dann erst stellen sich regressive Erscheinungen ein (an Farbsubstanz arme Kerne etc.). Es scheint also, dass die Knorpelzellen dieser Kalkinfiltration passiv nicht unterworfen, sondern dass sie das Produkt physiochemischer Erscheinungen sind, die immer in dem mit einer starken Stoffwechselselektion ausgestatteten Zellplasma stattfinden, wie das bei der Brustdrüse beobachtet wird. Der Kalk kann nur aus dem Blute der haversischen Kanäle entstehen.

Es ist vorläufig nicht möglich, mit Bestimmtheit zu behaupten, unter welcher chemischen Form und durch welchen Mechanismus die Phosphorsäure und der Kalk von der Grundsubstanz und von den Knorpelzellen absorbiert und fixiert wird; es ist aber — wenigstens nach meinen Beobachtungen — sicher, dass die Phosphorsäure fast ausschliesslich in der Grundsubstanz verteilt ist, während der Kalk sich im Inneren der Knorpelzellen anhäuft.

Wenn ich mich nun auf die beobachteten und auf solche Weise erklärten Thatsachen stütze, scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass der Verknöcherungsprozess des Knorpels auf folgende Weise vor sich geht.

Das in Form von Lymphe aus den haversischen Kanälen kommende Blutplasma dringt infolge des Ernährungsbedürfnisses in den Knorpel ein.

Zufolge dieser direkten Ernährung oder einer in der Lymphe als Stimulus wirkenden Substanz nimmt der Knorpel am Verknöcherungsprozess mit lebhafter und allmählich sich steigernder Energie seiner Zellen teil. Eine Folge davon ist vor allem die Zunahme an Grundsubstanz, wodurch jede Zelle von einer dicken Kapsel umhüllt wird. Die ganze Knorpelgrundsubstanz absorbiert eine Phosporsäurequantität, die im geraden Verhältnisse zu ihrer Selektionskraft (?) für die Phosphorsäure steht, während die Knorpelzellen durch einen in ihrem Innern stattfindenden aktiven

Prozess den Kalk in Form von Körnern ansammeln. (Vielleicht in Proteïnverbindungen?)

Man gelangt auf diese Weise stufenweise zur Bildung solider Massen, welche von einer dichten, dicken, gefaserten, phosphorsäurereichen Kapsel gebildet sind, die eine mit Kalkkörnern gefüllte Zelle umhüllt. In diesem Moment scheint die Aktivität der Knorpelzellen aufzuhören, und so bildet sich allmählich eine dichte, kompakte, widerstandsfähige Zone (verkalkter Knorpel), die als eine gleichmässige Grenze gegen das Knochengewebe hin steht, welch letzteres immer neue Gebiete einzunehmen bestrebt ist. Durch die mechanische (?) Aktion der haversischen Gefässe, die sich immer mehr nach vorwärts schieben, bricht alsdann die Kapsel, und die Gefässe mit den medullären Elementen dringen in die so gebildete Höhle ein, in welcher die Kalkkörner immer bleiben. Indem sich diese Vorgänge in den nachfolgenden Schichten wiederholen, bildet sich durch Verschmelzung und Kommunikation verschiedener Kapseln ein Kanal (erster Umriss eines haversischen Kanales). Die Phosphorsäure und der peripheriewärts sich befindende Kalk sind noch nicht miteinander verbunden, indem die Phosphorsäure sich in der die Wandungen des Kanals bildenden Substanz, der Kalk in Form von Körnern sich im Innern des Kanales selbst befindet. Später verbindet sich die Phosphorsäure mit dem Kalk (?), und nach stattgefundener Verbindung verschwindet jeder Rest eines Knorpels. Es bleibt nur der an phosphorsaurem Kalk reiche Knochen, welcher dann durch Verschmelzung und Kommunikation der kleinen haversischen Kanäle das endgiltige Charakteristikon des vollständig entwickelten Knochens darstellt.

Schliesslich habe ich auf Grund meiner Beobachtungen untersuchen wollen, ob es wenigstens annähernd möglich sei, die Ursachen zu finden, weshalb in dem chondralen Verknöcherungsprozess der Knorpel das klassische reihenförmige Aussehen (classica apparenza seriata) hat. Es scheint mir in der That, dass der oben auseinandergesetzte Vorgang der Knorpelverknöcherung diese Frage, worüber meines Wissens noch kein Erklärungsversuch gemacht wurde, hinreichend erläutert. Im Nachfolgenden will ich dies näher erklären.

Stellen wir uns einen in Ruhe befindlichen hyalinen Knorpel in unmittelbarem Zusammenhange mit einem jungen Knochen, d. h. ohne Vermittlung des sich entwickelnden Knorpels vor

(schematische Figur I). Die Ernährung dieses Knorpels erfolgt durch die Gefässe des Knochens, wie ich dies bewiesen zu haben glaube. Erfolgt nun die Ernährung auf diese Weise, so müssen die Ernährungsvorgänge durch die Trabekeln der Grundsubstanz stattfinden und zwar durch jene, welche mit den Gefässen des Knochens direkt in Zusammenhang stehen. Da nun die Knochengefässe parallel und sehr nahe aneinander liegen (weil sie in den haversischen Kanälen enthalten sind), so folgt daraus, dass die Trabekeln, durch welche der Ernährungsstoffwechsel beginnt, auch parallel sein müssen, wie der Pfeil in der schematischen Figur I zeigt. Die nächst diesen Trabekeln befindlichen Zellen werden aktiver, entweder infolge der leichten und reichlicheren Ernährung oder durch das Einwirken stimulierender Substanzen, die im Blutplasma als vorhanden vermutet werden. Die Zellen werden grösser, ihr Kern nimmt an Volumen und an Farbsubstanz zu. Diese Thatsachen ereignen sich in jedem in Entwicklung befindlichen Knochen. Durch den vermehrten Metabolismus der Zellen entsteht eine Grundsubstanz, welche teilweise die die Zellen umgebenden Kapseln bildet und sich teilweise mit der früheren Substanz verbindet. Die Trabekeln werden somit kompakter und dicker. Die Zellen, welche zugenommen haben und die sich unter diesen parallelen Schranken befinden, sind gezwungen, sich nebeneinander anzureihen (cartilagine seriata), indem sie überdies der Richtung des Ernährungsstromes folgen. (Schematische Figur II.) Dies findet allmählich auch in den vom Knochen weiter entfernten Knorpelschichten durch den erwähnten Ernährungsvorgang statt, und die besagten Trabekeln, die bei schon begonnenem Prozesse den Ernährungsweg vorschreiben, nehmen an Dicke und Länge zu, so dass die in ihnen befindlichen Zellen immer längere Säulen bilden werden.

Nach alledem glaube ich zur Schlussfolgerung berechtigt zu sein, dass der Knorpel von Anfang an einen sehr lebhaften Anteil an dem Verknöcherungsprozesse nimmt, weil seine reihenförmige Disposition eine Erscheinung höchster Energie ist, sie ist aber immerhin von dem Einflusse abhängig, welchen das dem Knochen zunächst liegende Gewebe auf den Knochen ausübt. Indem der Knorpel sich nach und nach reihweise stellt, absorbiert die vom Blutplasma differenzierte Grundsubstanz die vom Knochenblute herrührende Phosphorsäure, während die dem

Knochen zunächst liegenden Knorpelzellen in ihrem Innern den Kalk sammeln.

So findet das stetig fortschreitende Knochengewebe die für die Verknöcherung notwendigen Elemente in hinreichender Menge und zweckmässiger Anordnung.

Die Funktion des Knorpels hat den Zweck, den fortschreitenden Prozess des Knochens zu ermöglichen und zu regulieren und zwar mittelst struktureller und chemischer Vorgänge, die aktiv im Knorpel zur Entwicklung gelangen.

Anmerkung: Ich habe statt Phosphor überall Phosphorsäure übersetzt, weil im Organismus nur Phosphorsäureverbindungen vorhanden sind.

Der Uebersetzer.

XIV.

Beiträge zur künstlichen Säuglingsernährung.

Von

Dr. FELIX v. SZONTAGH,

Privatdocent, Primararzt der Kinderabtheilung am St. Johannes-Spital zu Budapest.

Gewiss hat Camerer (1) Recht, wenn er in der Einleitung seiner schönen und überaus lesenswerthen Studie über Verdauungsarbeit etc. hinsichtlich der individualisirenden Methode der Untersuchung des Stoffwechsels sich dahin äussert, dass dieselbe speciell bei Kindern technisch schwieriger ist und leicht abnorme Lebensbedingungen in den Versuch einführt, dass sie aber das einzig anwendbare Verfahren ist, wenn es sich darum handelt, einen Einblick in die Stoffwechselvorgänge bei einem einzelnen Individuum in einem beschränkten Zeitabschnitt zu gewinnen. Dass aber die technischen Schwierigkeiten selbst bei Säuglingen, ja sogar Brustkindern gänzlich überwunden werden können, lehren unter vielen anderen auch die schönen und bisher einzig dastehenden Gesammtstoffwechsel - Versuche Heubner-Rubner's (2), die zugleich unsere Kenntnisse über die Stoffwechselvorgänge beim Säugling, speciell Brustkind, im hohen Maasse gefördert und erweitert haben. Bei der künstlichen Ernährung des Säuglings sind wir heute, trotz allen rühmlichen Bestrebungen auf diesem Gebiete, noch weit davon entfernt, ein für einen jeden Fall und unter allen Umständen passendes Nahrungsmittel, wie wir es eben in der Muttermilch besitzen, angeben zu können. Und nichts ist schwieriger, als den wirklichen Werth eines Kindernährmittels oder einer Ernährungsmethode festzustellen. — Zu diesem Zwecke kann und soll vielleicht neben der bequemeren und leichteren generalisirenden Methode auch der mühsame und langwierigere Weg der individualisirenden Methode betreten werden; doch muss die Beobachtung alle Faktoren berücksichtigen; die Ergebnisse der blossen Empyrie und der klinischen Erfahrung (prompt bestimmte Nahrungsmenge, Gewichts-

zunahme etc. müssen mit Belegen der experimentell physiologischen Untersuchung, chemische Analyse, oder Caloriengehalt des Nährmittels, Stoffwechselversuche etc.) ergänzt werden. — Mit anderen Worten: die Einzelbeobachtung muss alles in Anbetracht nehmen und muss sich auf eine lange — je länger, desto besser — Zeit erstrecken. Dies letztere Postulat ist unerlässlich, wenn es sich darum handelt, sicher zu stellen, wie sich das Endresultat bei einem Nährmittel gestaltete.

Im Folgenden berichte ich über eine Einzelbeobachtung, welche allen oben gestellten Anforderungen zu entsprechen sich bemüht.

Der Fall bezieht sich auf einen jetzt 17 Monate alten Knaben, welcher als drittes Kind gesunder Eltern am 2. September 1900 mit einem Gewicht von 2500 g zur Welt kam. — Bis zum 11. September bekam das Kind blos die Mutterbrust. Da jedoch bei der Mutter am 10. Fieber sich einstellte und neben Symptomen von beginnender Mastitis der rechten Seite auch die Secretion der Milch abnahm, wurde vom 11. angefangen, als Beinahrung verdünnte Kuhmilch (1 Theil Milch, 2 Theile Wasser), vom 16. an statt diesem Gemisch Szèkely'sche Milch gegeben.

Die Herstellung der Szèkely'schen Milch, die von der hiesigen Centralmilchhalle zum Verkauf gelangt, beruht auf der von Chemiker Szèkely festgestellten Thatsache, dass condensirte Kohlensäure das Casein aus der Milch zu fällen vermag, und zwar in wechselnder oder auch ganzer Menge, je nach dem Temperaturgrad der Milch und dem Kohlensäuredruck. Der Vorgang ist folgender: Frische Magermilch wird auf 60 bis 70 Grad erwärmt und in einem geschlossenen Gefäss mit flüssiger Kohlensäure bei 15 Atmosphären Druck gut geschüttelt. Nun wird das Serum abgezapft und zu gleichen Theilen mit Fettmilch (6—8pCt. Fett) gemengt; dem Gemenge wird $1^1/_2$—2pCt. Milch- oder Rohrzucker zugefügt. — Nach Szèkely sei die nach seiner Methode hergestellte Milch von folgender Zusammensetzung: Wasser: 87,2pCt., Fett: 3,7pCt., Casein: 1,2pCt., Albumin: 0,9pCt., Milchzucker: 6,3pCt., Salze 0,7pCt.

Das Kind vertrug diese gemischte Ernährungsweise ganz gut; die Verdauung war immer normal, die Gewichtszunahme eine befriedigende. Gewicht am 12. 9. 2560 g, am 16. 2610 g, am 23. 2800 g, am 30. 2980 g. In den letzten Tagen des September war die Milchsecretion bei der Mutter bereits eine minimale, weshalb vom 1. October an das Kind ausschliesslich Szèkely-

sche Milch bekam. Auf meine Bitte unterzog sich die Mutter des Kindes der überaus grossen Mühe, ein pünktliches Tagebuch zu führen; sie begann damit am 5. October. Diese genauen Aufzeichnungen enthalten u. A. die Zahl der Mahlzeiten, die stets prompt bestimmten Mengen der genossenen Milch, sowie das Resultat der wöchentlich einmal vorgenommenen Körperwägung.

Herr Dr. F. Tangl, Professor der Physiologie und Vorstand der Kgl. ungar. thierphysiologischen Versuchs-Station, hatte einige Analysen der Milch ausgeführt. Laut diesen Analysen enthielt die Milch im Durchschnitt N-haltige Substanz 2,23, Fett 3,52 pCt.

In der folgenden Zusammenstellung habe ich ausgerechnet, wieviel das Kind pro Tag durchschnittlich in der Woche trank; auch enthält diese Tabelle das Resultat der am Ende der entsprechenden Woche vorgenommenen Gewichtsbestimmung. — Schliesslich habe ich auch den Nährquotienten berechnet.

Datum	Nahrungsmenge	Körpergewicht	Nährquotient
1900			
1.—7. 10.	673 g	3185 g	4,352 pCt.
8.—14. 10.	688 „	3395 „	4,360 „
15.—21. 10.	612 „	3640 „	5,718 „
22.—28. 10.	772 „	3820 „	3,2 „
29.10.—4.11.	764 „	3960 „	2,617 „
5.—11. 11.	772 „	4140 „	3,2 „
12.—18. 11.	666 „	4190 „	1,06 „
19.—25. 11.	717 „	4315 „	2,51 „

Das Kind erfreute sich in dieser Zeit stets guter Gesundheit; die Verdauung speciell liess nichts zu wünschen übrig. Die Stuhlgänge waren von vollkommen normaler Beschaffenheit — erfolgten sozusagen immer spontan, nur ab und zu musste mit einem Clysma nachgeholfen werden. — Nun wurde von Herrn Prof. Tangl an dem Kinde ein Stoffwechselversuch ausgeführt. — Zur Abgrenzung des Kothes wurde eine Chocolatwasserlösung gegeben; das Kindchen selbst wurde in den von Bendix und Finkelstein (3) beschriebenen Apparat gelegt; die Application des Apparates war garnicht schwer, und liess sich das Kindchen denselben ganz gut gefallen. — Es verhielt sich in demselben

auffallend ruhig und erfreute sich während der 4 tägigen Dauer des Versuches der besten Gesundheit, was auch daraus geschlossen werden kann, dass die Gewichtszunahme in diesen 4 Tagen 201 g betrug. Koth und Urin gesondert aufzufangen und zu sammeln, gelang mit Hülfe dieses Apparates aufs exacteste — ich kann ruhig behaupten, dass nicht ein Tropfen Urin verloren ging.

Ueber das Ergebniss dieses Stoffwechselversuches giebt folgende Tabelle Aufschluss.

1. Versuch:

27. 11.—30. 11. (4 Tage). Alter: 2 Monate 25 Tage.
Körpergewicht am 27. 11. 4309 g
„ „ „ 30. 11. 4510 „
Zunahme: 201 g, pro Tag 50,2 g.
Tägliche Einnahme im Durchschnitt: 865,8 g Milch
„ Ausgabe „ „ 49,2 „ Koth
(= 7,2 g Trockensubstanz)
Tägliche Ausgabe im Durchschnitt: 497 cm^3 Urin.

Analyse der Milch:

Trockensubstanz	13,13 pCt.	
Organische Substanz	12,58 „	
N	0,2935 „	(hiervon 0,2347 pCt. Casein-N.)
Fett	3,421 „	
Zucker	6,532 „	
CaO	0,1103 „	
P_2O_5	0,1586 „	

Ausnutzung:

Pro Tag	Einnahme (getrunkene Milch)	Ausgabe (Koth)	Resorption	
N.	2,541 g	0,245 g	2,296 g	90,37 pCt.
Fett	29,62 „	1,96 „	27,72 „	93,59 „
Zucker	56,56 „	0	56,56 „	100 „
Organische Substanz	108,95 „	5,34 „	103,61 „	95,10 „
Asche	4,81 „	1,85 „	2,95 „	61,45 „
CaO	0,955 „	0,852 „	0,103 „	10,79 „
P_2O_5	1,373 „	0,477 „	0,896 „	65,26 „

	24 stündiger N-Stoffwechsel N	24 stündiger P-Stoffwechsel P_2O_5	24 stündiger Ca-Stoffwechsel CaO
Einnahme	2,541 g	1,3730 g	0,9550 g
Resorption	2,296 „	0,8960 „	0,1030 „
Durch Urin ausgeschieden	1,526 „	0,6777 „	0,0169 „
Mit Schweiss „	0,091 „	—	—
Retention	0,679 g	0,2183 g	0,0861 g

26,73 pCt. des eingeführten } N.
29,58 „ „ resorbirten }

Die Ergebnisse dieses Stoffwechselversuches werde ich später besprechen.

Verfolgen wir zuerst auch fernerhin die Entwickelung des Kindes.

Datum	Menge der pro Tag genossenen Milch (in cm^3)	Körpergewicht	Nährquotient
26. 11.—2. 12.	862 g	4587 g	4,525 pCt.
3.—9. 12.	784 „	4680 „	1,659 „
10.—16. 12.	622 „	4700 „	0,458 „
17.—23. 12.	749 „	4910 „	4,005 „
24.—30. 12.	885 „	5060 „	2,417 „
31. 12.—6. 1. 1901	838 „	5260 „	3,4 „
7.—13. 1.	770 „	5320 „	1,1 „

In der darauf folgenden Woche stellte Prof. Tangl den 2. Stoffwechselversuch an, der gleichfalls 4 Tage dauerte. — Auch während dieses Versuches erfreute sich das Kindchen der denkbar besten Gesundheit. — Die Gewichtszunahme betrug während dieser 4 Tage 163 g, demnach pro Tag 40,8 g.

Die Ergebnisse dieses Stoffwechselversuches sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

2. Versuch:

14. 1.—17. 1. (4 Tage). Alter: 4 Monate 12 Tage.
Körpergewicht am 14. 1. 5247 g
„ „ 17. 1. 5410 „
Zunahme: 163 g, pro Tag: 40,8 g.

Einnahme pro Tag im Durchschnitt: 827,5 g Székely'sche Milch,
Ausgabe „ „ „ „ 34,9 „ Koth = 6,13 Trockensubstanz,
Ausgabe pro Tag im Durchschnitt: 387,3 cm^3 Urin.

Analyse der Milch:

Trockensubstanz . .	13,11 pCt.,
Organische Substanz	12,58 „
Asche	0,534 pCt.,
N	0,3435 pCt., hiervon 0,3068 pCt. Casein N
Fett	3,474 pCt.,
Milchzucker . . .	5,816 „
Rohrzucker . . .	0,50 „
CaO	0,1164 pCt.,
P_2O_5	0,1701 „

Ausnutzung:

Pro Tag	Einnahme	Ausgabe (Koth)	Resorption	
N	2,843 g	0,2114 g	2,6316 g	92,20 pCt.
Fett	28,762 „	0,9775 „	27,784 „	96,60 „
Milchzucker	48,132 „	θ	48,132 „	100,0 „
Rohrzucker	4,1 „	θ	4,1 „	100,0 „
Organische Substanz	104,063 „	4,2151 g	99,848 „	95,95 „
Asche	4,422 „	1,8194 „	2,603 „	58,86 „
CaO	0,9632 „	0,8155 „	0,1477 „	15,33 „
P_2O_5	1,4085 „	0,5627 „	0,8458 „	60,05 „

	24 stündiger N-Stoffwechsel	24 stündiger P-Stoffwechsel P_2O_5	24 stündiger Ca-Stoffwechsel
Einnahme	2,843 g	1,4085 g	0,9632 g
Resorption	2,632 „	0,8458 „	0,1477 „
Ausscheidung durch Urin	1,731 „	0,3040 „	0,0425 „
„ mit Schweiss	0,091 „	—	—
Retention	0,810 g	0,5418 g	0,1052 g.

= 28,49 pCt. des eingeführten } N.
= 30,77 pCt. „ resorbirten }

Aus diesen beiden Stoffwechselversuchen ersehen wir, dass die Ausnutzung der organischen Substanzen eine ideelle war; sie betrug im 1. Versuch 95,10 pCt., im 2. Versuch 95,95 pCt. Die Ausnutzung des N betrug im 1. Versuch 90,37 pCt., im 2. Versuch 92,20 pCt., die des Fettes im 1. Versuch 93,59 pCt., im 2. Versuch 96,60 pCt.

Was nun den CaO-Stoffwechsel anbelangt, so begegnen wir in den beiden Versuchen der auffallenden Thatsache, dass der grösste Theil des CaO wieder im Koth erschien. Es kamen im 1. Versuch 10,79 pCt., im 2. 15,33 pCt. zur Resorption. Dem entgegen wurden dem Blauberg'schen (4) Kind (Klara Müller) täglich an CaO zugeführt: 2,082 g, hiervon wurden an Kothasche ausgeschieden täglich: 1,142 g, resorbirt wurden täglich: 0,920 g, = 46 pCt. Weshalb in unserem Falle die Resorption des Kalkes eine so geringe war, vermag ich nicht anzugeben; ich halte es nicht für unmöglich, dass dieses auffallend geringe Resorptionsprocent mit der Art der Herstellung der Milch in Zusammenhang sein könnte. Auch glaube ich, nicht fehl zu gehen, wenn ich behaupte, dass möglicherweise diese geringe Kalkresorption für den wachsenden Organismus nicht ganz gleichgültig sein kann.

Das Brustkind (Metzke) Blauberg's bekam täglich an CaO zugeführt: 0,272; in der Kothasche erschien hiervon: 0,066, resorbirt wurden demnach 0,21 g = 75 pCt. Auch muss noch daran erinnert werden, „dass nach allen bisherigen Untersuchungen der Bedarf an Salzen durch das Alter des Kindes nicht beeinflusst wird".

Was nun die P_2O_5 anbelangt, so kamen hiervon im 1. Versuch 65,26 pCt., im 2. 60,05 pCt. zur Resorption. Beim Kuhmilchkind Blauberg's betrug sie 53,28 pCt.

Wie steht es nun mit der Retention? Die Retention vom N gestaltet sich folgendermassen:

Im 1. Versuche wurden eingeführt pro Tag: 2,541 g N, pro Kilo = 0,577 g, retinirt wurden hiervon 0,679 N, pro Kilo = 0,154 g; im 2. Versuche wurden eingeführt pro Tag: 2,843 g N, pro Kilo = 0,533 g, retinirt wurden hiervon 0,810 g N, pro Kilo = 0,152 g N. Es sind diese Zahlen mit der Thatsache im Einklange, dass im 2. Versuche, wenn gleich absolut mehr N eingeführt und retinirt wurde, als im 1. Versuche, die Gewichtszunahme dennoch eine geringere war, als im 1. Versuche, weil der relative Werth (im Verhältniss zum Körpergewicht) des eingeführten und retinirten N's ein geringerer war.

Wenden wir uns nun zur CaO-Retention: sie betrug im 1. Versuch 0,086 g, im 2. 1,05 g; im 1. Versuche wurden noch 15 pCt., im 2. 25 pCt. des resorbirten Kalkes durch den Urin entleert.

P_2O_5 wurde retinirt im 1. Versuche: 0,2183 g, im 2. Versuche 0,5418 g.

Aus Alledem ersehen wir, dass das Kindchen bisher bei der Szèkely'schen Milch sich in befriedigender Weise entwickelte. Die Ausnutzung der Nährbestandtheile von Milch war speciell in der Zeit der Stoffwechselversuche eine überaus günstige. Wie gestaltete sich aber der weitere Lebenslauf des Kindes? Von der Zeit des 2. Stoffwechselversuches an war die Gewichtszunahme folgende: 20. 1. 5550 g, 27. 1. 5500 g, 3. 2. 5575 g, 10. 2. 5655 g.

Am 6. Februar trat plötzlich ein kurzer Anfall von Eklampsie auf, der sich am anderen Tage wiederholte. In der folgenden Woche vom 11. 2. bis 17. 2. betrug die Körpergewichtzunahme 80 g, doch hatten sich die eklamptischen Anfälle wiederholt, und zwar am 14., 16. und 17. Auch stellte sich dauernde Constipation ein, der wir früher nur ab und zu begegneten.

Alles dies veranlasste mich, einen Wechsel in der Nahrung vorzunehmen. Ich verordnete verdünnte Kuhmilch, und zwar in der Heubner'schen Mischung. Diese Mischung bekam das Kind 3 Wochen lang, vom 18. 2. bis 10. 3. Körpergewicht war am 10. 3. 6030 g, Zunahme während dieser 3 Wochen in Summa 290 g. Die Constipation blieb aber unverändert bestehen — nur die eklamptischen Anfälle traten in geringerer Zahl auf — blos am 24. 2. und 4. 3. hatten wir je einen kurz dauernden Anfall beobachtet. In der Woche vom 11. 3. bis 17. 3. versuchten wir neben der Heubner'schen Mischung auch Nestlesches Kindermehl, doch ohne jeden Erfolg. Das Körpergewicht stagnirte, die Constipation bestand fort, auch hatten wir am 17. 3. 6 eklamptische Anfälle zu verzeichnen. Am 18. 3. kehrten wir zur Heubner'schen Mischung zurück; doch war diese Woche, vom 18. 3. bis 24. 3., eine der schwersten — das Körpergewicht ging von 6030 g auf 5720 g zurück (Abnahme = 310 g) — auch hatten wir 18 eklamptische Anfälle zu verzeichnen.

Am 25. 3. versuchten wir Gärtner's Fettmilch; das Kind bekam dieselbe volle 3 Wochen, bis zum 14. 4.. Die Constipation dauerte jedoch fortwährend an, auch hatten wir am 7. 4. wieder drei eklamptische Anfälle zu verzeichnen — eine Gewichtszunahme

konnte auch während dieser 3 Wochen nicht erzielt werden. Körpergewicht war am 31. 3. 5560 g, am 7. 4. 5640 g, am 14. 4. 5735 g. Vom 15. 4. angefangen, versuchten wir Lahmann's vegetabilische Milch — auch ohne jeden nennenswerthen Erfolg; im Gegentheil, das Körpergewicht ging wieder zurück, auch hatten wir vom 19. 4.—21. 4. 6 eklamptische Anfälle zu verzeichnen. Schliesslich versuchten wir neben der Lahmann'schen Milch allmählich zu unverdünnter Kuhmilch überzugehen; am 22. 10. erlebten wir noch 8 Anfälle von Eklampsie, am 25. noch 2 Anfälle, von nun an aber keinen mehr. — Vom 5. 5. an begann das Kind an Gewicht zuzunehmen. — Körpergewicht an diesem Tage 6060 g (am 15. 3. 6030 g), am 12. 5. 6300 g, am 16. 6. 6600 g. Der erste Zahn ist am 2. 6. durchbrochen. — Heute ist das Kind 17 Monate alt, erfreut sich fortwährend einer blühenden Gesundheit. Was nun die in diesem Falle beobachtete Eklampsie anbelangt, so möchte ich mich nur auf folgende kurze Bemerkungen beschränken. Schon im 3. Lebensmonat konnte ich Craniotabes — jedoch nur geringfügigerer Natur — nachweisen; doch ausser derselben konnte ich weder während ihres Bestehens, noch aber später nach ihrem Verschwinden irgendwo am Skelett ausgesprochene Symptome von Rhachitis constatiren. — Es ist demnach sehr fraglich, ob ein causaler Zusammenhang zwischen dieser geringen Craniotabes und den Krämpfen angenommen werden kann. Noch mehr zurückhaltender möchte ich in der Beurtheilung sein, ob ein Nexus causalis zwischen der Art der Ernährung und der Craniotabes resp. den eklamptischen Anfällen bestanden habe. — Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich behaupte, dass zur genügenden Erklärung der eklamptischen Anfälle noch das Moment einer besonderen individuellen Disposition herangezogen werden muss. —

Litteratur:

1. Camerer, Die Verdauungsarbeit, ihre Grösse und ihr Einfluss auf den Stoffwechsel etc., Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. p. 26.
2. Heubner, „Ueber die Stoff- und Kraftbilanz eines jungen Brustkindes.“ Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Braunschweig 1897 und „Weitere Bemerkungen zum Säuglingsstoffwechsel auf Grund von Experimentaluntersuchungen.“ Düsseldorf 1898.
3. Bendix und Finkelstein, Ein Apparat für Stoffwechselversuche am Säugling. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. p. 672.
4. Blauberg, Zeitschrift für Biologie, Bd. 40, S. 1 u. 36, citirt nach Heubner: Die Kuhmilchfaeces des Säuglings. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. Hamburg 1901. S. 282.

XV.

Aus der Universitäts-Kinderklinik im St. Anna-Kinderspital in Graz.
Vorsteher: Prof. Dr. Th. Escherich.

Untersuchungen über die Acidität und den Zuckergehalt von Säuglingsstühlen.

Von

Dr. med. et phil. LEO LANGSTEIN,
gew. Secundararzt.

I.

Untersuchungen über die Acidität der Stühle bei Brustnahrung.

Die Anbahnung einer Methodik zur Ermittelung der Acidität von Säuglingsstühlen verdanken wir Rubner und Blauberg[1]). Rubner extrahirte den frischen Koth mit einem gemessenen Volumen heissen Wassers und bestimmte in einem aliquoten Theil des Filtrats die Säure durch Titration mit Barytwasser. Blauberg dagegen bediente sich bei seiner Aciditätsbestimmung der Tüpfelmethodik. Als Indicator diente ihm neutrales Lakmuspapier. Er fand hohe Säurewerthe. Um 100 g frischen Frauenmilchkothes zu neutralisiren, benöthigte er 25 ccm $\frac{n}{1}$ Na OH. 100 g Kuhmilchkothes wurden durch 11,33 ccm $\frac{n}{1}$ Na OH neutralisirt.

In jüngster Zeit erschien eine Arbeit von Hellström[2]), in der Untersuchungen über die Acidität von Brustmilchstühlen mitgetheilt werden. Hellström, der eine gewogene Menge Kothes mit siedend heissem Wasser digerirte und den Säuregehalt des Filtrates durch Titration mit Normallauge bestimmte, fand Aciditätswerthe, die hinter den von Blauberg gefundenen weit zurückstehen; sie betragen ungefähr den 8.—10. Theil der

---

[1]) Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfaeces bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Berlin 1897.

[2]) Untersuchungen über Veränderungen in der Bakterienzahl der Faeces bei Neugeborenen. Archiv f. Gynaekolog. 1901.

von Blauberg ermittelten Werthe. So fand Hellström, um nur ein Beispiel anzuführen, bei einem Brustkind am 4. Tage nach der Geburt, dass 100 g Kothmasse nur 2,6 ccm Normalnatronlauge zur Neutralisation bedurften.

Um bei diesen sich widersprechenden Befunden zur Klärung beizutragen, ging ich auf Anregung meines hochverehrten früheren Lehrers und Chefs, Prof. Escherich, daran, systematisch Aciditätsbestimmungen von Säuglingsstühlen auszuführen. Durch die unmittelbare Nachbarschaft von Findelabtheilung und chemischem Laboratorium lagen die Verhältnisse für diese Untersuchungen äusserst günstig; die Stühle konnten fast unmittelbar nach der Defaecation untersucht werden — jede Nachgährung war so gut wie ausgeschlossen. Die Stühle, die durchwegs männlichen, normal gedeihenden Brustkindern entstammten, wurden durch eine geeignete Methodik frei von Urin erhalten. Meine Art der Aciditätsbestimmung war im Wesentlichen die gleiche wie die Rubner's und Hellström's.

Auf Staniolpapier abgewogener frischer Koth wurde in der Reibschale mit einem bestimmten Volumen kochenden Wassers verrieben, schnell filtrirt, und im kaum gefärbten Filtrat nach Zusatz von einem Tropfen des Förster'schen Indicators mit $\frac{n}{10}$ Natronlauge die Titration ausgeführt. Die Aciditätswerthe wurden auf 100 g feuchten Kothes umgerechnet.[1])

In meiner allerdings nicht grossen Reihe der ausgeführten Säuretitrationen differiren die gefundenen Werthe nur unwesentlich von einander. Sie zeigen eine ziemlich gute Uebereinstimmung mit den Werthen Hellström's, bewegen sich zwischen 2,1—3,7.

Es fragt sich nun, wieso Blauberg so ausserordentlich hohe Werthe erhalten hat. Vorausgesetzt, dass die von ihm zur Untersuchung herangezogenen Brustkinder keinerlei Kohlehydrate als Beikost erhalten haben, die durch Nachgährung die Aciditätswerthe in diesem Maasse erhöhten, könnten sich die Differenzen der von Blauberg einerseits, Hellström und mir andererseits ermittelten Werthe nur durch die verschiedene Methodik erklären lassen. Ob der Umstand, dass Blauberg bei seinen Aciditätsbestimmungen die Fettsäuren mit in Rechnung gezogen hat, die Unterschiede ausreichend erklärt, mag dahingestellt bleiben.

[1]) Sie sind in den am Schlusse mitgetheilten Tabellen jeweilig neben der Rubrik über den Befund von Zucker notirt.

Dass die Acidität in Fettmilchstühlen in der That recht beträchtliche Werthe erreichen kann, entnehme ich den mir von Prof. Escherich freundlichst zur Verfügung gestellten Notizen über von ihm seiner Zeit an solchen ausgeführten Aciditätsbestimmungen (Methode Blauberg's). 100 g des Stuhles eines ca. 2 Monate alten, mit Fettmilch ernährten Kindes bedurften zur Neutralisation 13 $\frac{n}{1}$ NaOH, 100 g eines anderen von einem 7 Wochen alten gutgenährten Kinde herrührenden Fettmilchstuhles wurden durch 25 $\frac{n}{1}$ NaOH neutralisirt.

Sicherlich ist demnach wohl durch die unterschiedliche Art der Titration ein Faktor gegeben, der die Analysenwerthe zu beeinflussen vermag. Auch die Wahl des Indicators ist nach meinen Erfahrungen keineswegs gleichgültig; als ich über Veranlassung Prof. Escherich's mit Phenolphthalein statt mit Lakmoid titrirte, erhielt ich bedeutend differirende Werthe. Stuhlextracte, die auf Lakmoid fast neutral reagirten, verbrauchten eine ziemliche Menge $\frac{n}{10}$ Na OH, bevor der rothe Farbenton in Erscheinung trat.

Ein richtiges Maass für die Beurtheilung der Gesammtacidität des Stuhles aufzustellen, dürfte mit Rücksicht auf das hier Mitgetheilte keineswegs leicht sein. Im Hinblick auf einen etwaigen Vortheil, den die Pathologie ziehen könnte, dürfte es sich mehr empfehlen, die die Gesammtacidität bedingenden Componenten gesondert in Rechnung zu ziehen, die anorganischen Säuren einerseits, die aus den Fetten und Kohlehydraten entstehenden andererseits.

II.

Untersuchungen über den Zuckergehalt der Stühle natürlich und künstlich genährter Säuglinge.

Der Wichtigkeit der Frage, ob die Faeces gesunder Säuglinge normalerweise Zucker enthalten, entspricht die grosse Anzahl der diesbezüglich angestellten Untersuchungen. Die Ergebnisse derselben waren allerdings nicht übereinstimmend. Während Wegscheider[1]) in den Faeces gesunder Brustkinder niemals Zucker fand, Uffelmann[2]) höchstens geringfügige

[1]) Ueber normale Verdauung bei Säuglingen. Inaug.-Diss. Strassburg 1875.
[2]) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 28. Bd. 1881.

Spuren, berichtet Blauberg auf Grund seiner Untersuchungen, dass sich in der Trockensubstanz der Faeces gesunder Säuglinge stets wägbare Mengen von Zucker nachweisen lassen. Callomon[1]) hat an der Klinik Czerny's im Stuhl von Brustkindern mittels der Gährungsprobe Zucker nachweisen können, ohne jedoch wegen der geringen Anzahl der von ihm untersuchten Kinder weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen. Pusch[2]) hat Zucker in den Faeces gesunder Brustkinder stets vermisst.

Escherich[3]) berichtet in seiner grundlegenden Arbeit über die Darmflora des Säuglings vom gänzlich negativen Befund von Zucker in den Stühlen gesunder Brustkinder. An anderer Stelle vertritt er folgende These: „Der Nachweis von Traubenzucker in den diarrhoischen Stühlen mit Milch genährter Säuglinge ist als diagnostisches Merkmal für die Localisation des Katarrhs im Dünndarm zu verwerthen."

Bei dieser Divergenz der Anschauungen über das Vorkommen von Zucker im Stuhl normaler Milchkinder muss es Wunder nehmen, wenn Hellström in seiner eingangs erwähnten Arbeit, nur die Untersuchung Blauberg's berücksichtigend, den Satz niederschreibt: „Es ist also eine auf thatsächliche biologische Verhältnisse gestützte Erfahrung, dass in den Faeces unter normalen Bedingungen (alkalische Faeces) bei Erwachsenen gährungsfähige Kohlehydrate (eingekeilte Stärkekörner ausgenommen) nicht vorhanden sind, wogegen nach Blauberg bei Säuglingen in den Faeces mit saurer Reaction, sowie bei Erwachsenen unter pathologischen Verhältnissen nachweisbare Mengen von Zucker angetroffen werden."

Es war vielmehr ein dringendes Gebot der Nothwendigkeit, nochmals mit einer exacten Methodik an diesbezügliche Untersuchungen bei Säuglingen heranzutreten, deren Ernährung einer rigorosen Controle unterworfen werden konnte. Da in dieser Beziehung die Verhältnisse an der Grazer Kinderklinik ausserordentlich günstige waren, habe ich mich auf Anregung Prof. Escherich's der Aufgabe einer grösseren Reihe von Zuckerbestimmungen in den Stühlen gesunder Milchkinder unterzogen.

---

[1]) Centralblatt f. innere Medicin 1899 und Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 50. Bd. 1899.

[2]) Ueber die Gährungsverhältnisse und den Eiweissgehalt der Faeces gesunder und kranker Kinder im 1. Lebensjahr. Inaug.-Diss. Bonn 1895.

[3]) Die Darmbakterien der Neugeborenen und Säuglinge. Fortschr. d. Medicin 1885.

Dieselben waren, mit Ausnahme eines einzigen, ausschliesslich an der Brust genährte Kinder. Aus den am Schlusse tabellarisch mitgetheilten Untersuchungen ergiebt sich, dass in keinem einzigen Falle durch Titration mit Fehling'scher Lösung quantitativ ermittelbare Zuckermengen vorhanden waren. Oefter fand ich Spuren von Zucker, deren Anwesenheit nur durch den positiven Ausfall der Osazonprobe erkennbar war.

Ein paar Worte über meine Art der Untersuchung mögen hier noch Platz finden. Es wurden immer nur grössere Mengen von Koth in Arbeit genommen; der jeweilig gesetzte Stuhl wurde sofort nach der Defaecation mit siedendem Wasser in der Reibschale gründlich digerirt, hierauf filtrirt; die Filtrate von 2 bis 3 Stühlen wurden vereinigt, am Wasserbad concentrirt und nun ein Theil der Flüssigkeit zur Titration, ein anderer zur Darstellung der Osazonprobe verwendet (in der üblichen Weise mit essigsaurem Natron und salzsaurem Phenylhydrazin). Das Osazon wurde anfänglich durch den Schmelzpunkt, später nur mikroskopisch identificirt. Der Umstand, dass Blauberg zu seinen Untersuchungen die Trockensubstanz des Kothes benutzte, kann unsere gegensätzlichen Befunde nicht erklären. Abgesehen davon, dass ich selbst durch einige Versuche diesem Einwand begegnen konnte, entnehme ich einer Arbeit Rössler's[1]) aus der Klinik von Jaksch, dass bei der Extraction von frischem Stuhl Erwachsener mit heissem Wasser selbst Spuren zugesetzten Zuckers wiedergefunden werden. Möglicherweise fällt für die Untersuchungen Blauberg's ein anderer Factor mehr ins Gewicht. Dieser Autor giebt an, dass seine auf Zucker untersuchten Extractionsflüssigkeiten stets eine stärkere oder schwächere Biuretreaction gezeigt haben. Es waren also in ihnen sicherlich auch Substanzen von Proteincharacter vorhanden. Dass einzelnen unter diesen jedoch Reductionskraft von Kupferlösung zukommt (sogar in der Kälte), hat Drechsel[2]) seiner Zeit gezeigt, und Salkowski[3]) hat mit Recht darauf hingewiesen, dass es nicht angeht, den Reductionswerth Biuretreaction gebender Flüssigkeiten auf ihren Gehalt an Kohlehydraten zu beziehen. Dieser Umstand fällt bei Blauberg's Untersuchungen umsomehr ins Gewicht, als die von

[1]) Ueber das Vorkommen von Zucker im Stuhl der Diabetiker. Zeitschr. f. Heilkunde. 1901.

[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem. 1895, XXI.

[3]) Centralblatt für die medicin. Wiss. 1893.

ihm ermittelten Zuckerwerthe nur geringe waren. In meinen Stuhlextractionsflüssigkeiten habe ich nur ganz minimale Biuretreaction gefunden. Ob die von Blauberg zur Untersuchung herangezogenen Kinder wirklich reine Milchkost erhalten haben, entzieht sich naturgemäss meiner Beurtheilung. Aber Misstrauen ist immerhin am Platze, wenn man selbst erfahren hat, wie nur allerstrengste Ueberwachung des Wartepersonals den Diätvorschriften des Arztes ihre Befolgung sichert. Hinweisen möchte ich noch darauf, dass auch ein Stärkemehl enthaltender Stupp, der sich nur zu leicht dem Stuhle beimengt, nothwendigerweise zu Täuschungen Anlass geben muss.

Ich möchte abschliessend ganz kurz über Erfahrungen berichten, die ich am Säuglingsstuhl mit Hülfe der von der Bonner Schule angegebenen Gährungsprobe gemacht habe. Diese beruht darauf, dass vom Organismus nicht ausgenützte, im Stuhl erscheinende Kohlehydrate durch die in den Faeces enthaltene Diastase (Moro) in Zucker übergeführt werden, der durch die Gährungserreger vergohren wird. In einer Reihe von Arbeiten haben Schmidt und Strassburger[1]) die Bedingungen der Faecesgährung untersucht und aus ihrer jeweiligen Intensität auf die Functionstüchtigkeit des Darms Erwachsener einen Rückschluss gezogen. Der grossen Wichtigkeit der Frage, inwieweit sich die Frühgährung klinisch-diagnostisch für die Beurtheilung der Functionstüchtigkeit des Darmes beim Säugling verwerthen lässt, hat Callomon, ein Schüler Czerny's, durch eine umfassende Untersuchung Rechnung getragen. Er fand jedoch keine gesetzmässigen Beziehungen zwischen den Gährungswerthen einerseits, der zugeführten Nahrung, dem Körpergewicht und der Beschaffenheit der Stühle andererseits.

Da Callomon angiebt, nicht eine genügende Anzahl gesunder Brustkinder zur Verfügung gehabt zu haben, setzte ich seine Versuche an normalen Brustkindern fort, als welche ich bezeichne: Säuglinge mit gleichmässig ansteigender Gewichtscurve, normalen Stühlen, in denen sich durch die Osazonprobe kein Kohlehydrat nachweisen liess (Stühle mit positivem Ausfall der Osazonprobe zeigten stets auch eine geringe Gasentwicklung bei der Nachgährung). Auf Grund meiner Versuche muss ich die Resultate Callomon's vollinhaltlich bestätigen. Jene, nach der von diesem

[1]) Litt. bei Callomon.

Autor angegebenen Modification ausgeführt, ergaben bei vollkommen gleichen äusseren Bedingungen in weiten Grenzen schwankende Gährungswerthe, wofür eine Ursache sich nicht finden liess. Um nur ein Beispiel anzuführen, betrugen die Gährungswerthe bei einem vollkommen normalen, 4 monatlichen Brustkind, N. Rakusa, das normalerweise keine Spur von Zucker im Stuhl hatte, als es an 3 aufeinanderfolgenden Tagen 20 g Reis und am 4. Tage 30 g Reis erhielt: 27, 3, 42, 18.

Durch diese unerklärten Schwankungen erscheint es ausgeschlossen, die Gährungsprobe für die Ausnutzung der Kohlehydrate beim Säugling quantitativ zu verwerthen; es kommt ihr hier keine andere Bedeutung zu, als anderen zum Nachweis vergährbarer Kohlehydrate im Darme bestimmten Methoden.

Tabellen.

I. Maria Weber.

Alter	Ernährung	Stühle	Zucker		Acidität	Gewicht g	Bemerkungen
			quant.	qualit. (Osazon)			
12 Tage	8 mal Brust	3 norm.	θ	θ	2,4 $\frac{n}{1}$ Na OH	1570	Drucknekrose des Schädels
1 Monat	„	5 „	θ	Osazon	1,9 $\frac{n}{1}$ Na OH	1900	Drucknekrose fast geheilt
31 Tage	„	5 „	θ	θ	—	1900	—
32 „	„	5 „	θ	Osazon	—	1920	—
33 „	„	3 „	θ	Osazon	—	1950	—
34 „	„	4 „	θ	θ	2,6 $\frac{n}{1}$ Na OH	1960	—
35 „	„	6 „	θ	Osazon	—	2000	—

II. Judith Tatscher.

17. 12. 2 Mon.	8 mal Brust	3 norm.	θ	θ	—	2350	Debilit. vitae, Conjunctiv. purul. des linken Auges
18. 12.	„	4 „	θ	θ	—	2410	—
20. 12.	„	5 „	θ	Osazon	—	2440	—
22. 12.	„	3 „	θ	θ	2,7 $\frac{n}{1}$ Na OH	2460	—
23. 12.	„	4 „	θ	θ	1,8 $\frac{n}{1}$ Na OH	2480	—

II. Franz Talger.

21. 12. 5 Wch.	8 mal Brust	3 norm.	θ	θ	—	2960	Conjunct. gonor.
22. 12.	„	1 „	θ	θ	—	2980	—
25. 12.	„	2 „	θ	θ	$2,1 \frac{n}{1}$ Na OH	3020	—
26. 12.	„	1 „	θ	θ	$2,6 \frac{n}{1}$ Na OH	3010	—
27. 12.	„	1 „	θ	θ	$1,1 \frac{n}{1}$ Na OH	3020	—

IV. Tüll Emerich.

20. 12. 5 Wch.	8 mal Brust	4 schleim.	θ	θ	—	3870	Hydrocele, Conjunctivitis
21. 12.	„	4 norm.	θ	Osazon	—	3390	—
22. 12.	„	4 „	θ	Osazon	$1,6 \frac{n}{1}$ Na OH	3420	—
23. 12.	„	5 „	θ	Osazon	$2,0 \frac{n}{1}$ Na OH	3450	—
24. 12.	„	6 „	θ	θ	$1,4 \frac{n}{1}$ Na OH	3440	—

V. Jul. Frühauf.

Alter	Ernährung	Stühle	Zucker quant.	Zucker qualit.	Gewicht g	Bemerkungen
25. 12. 2½ Wochen	verd. Kuhmilch löffelw.	1 norm.	θ	θ	1250	Couveuse
26. 12.	„	2 „	θ	θ	1260	—
27. 12.	„	1 „	θ	θ	1260	—

VI. Leo Schirofnik.

Alter	Ernährung	Stühle	Zucker quant.	Zucker qualit.	Acidität	Gewicht g	Bemerkungen
23. 12. 5 Wch.	8 mal Brust	6 schleim.	θ	Osazon	—	3200	Dakryocystitis
24. 12.	„	6 „	θ	θ	—	3200	—
25. 12.	„	6 „	θ	θ	—	3200	—
26. 12.	„	4 norm.	θ	Osazon	$2,4 \frac{n}{1}$ Na OH	3150	—
27. 12.	„	3 „	θ	Osazon	$2,00 \frac{n}{1}$ Na OH	3180	—

VII. Elis Bohnr.

13. 12. 4 Wch.	8 mal Brust	6 norm.	θ	θ	—	2820	—
14. 12.	„	3 „	θ	θ	—	2820	—
15. 12.	„	6 „	θ	θ	$2,2\frac{n}{1}$ Na OH	2830	—
16. 12.	8 mal verd. Kuhmilch	4 „	θ	θ	$1,3\frac{n}{1}$ Na OH	2800	—
17. 12.	„	4 „	θ	θ	$1,8\frac{n}{1}$ Na OH	2840	—

VIII. Aug. Lehner.

Alter	Ernährung	Stühle	Zucker		Gewicht g	Bemerkungen
			quant.	qualit.		
2. 12. 7 Wch.	8 mal Brust	6 weich	θ	Osazon	1820	Debilitas vitae
22. 12.	„	4 schleim.	θ	Osazon	1820	Couveuse
23. 12.	„	5 weich	θ	θ	1850	—
24. 12.	„	6 norm.	θ	θ	1860	—

IX. Anton Prasser.

16. 12. 7 Tage	8 mal Brust	4 dyspept.	θ	θ	1560	Debilitas vetae
17. 12.	„	4 „	θ	θ	1560	—
18. 12.	„	5 „	θ	Osazon	1540	—
19. 12.	„	4 schleim. dyspept.	θ	θ	1560	—

XVI.

Noch einmal der Meningokokkus intracellularis.

Von

O. HEUBNER.

In der Wiener klinischen Wochenschrift, Jahrgang 1901, No. 41 haben H. Albrecht und A. Ghon eine eingehende Studie über die Aetiologie und pathologische Anatomie der Meningitis cerebrospinalis epidemica veröffentlicht und dabei ihre besondere Aufmerksamkeit dem von ihrem Lehrer, Prof. Weichselbaum, entdeckten Diplokokkus intracellularis meningitidis gewidmet. Sie nehmen dabei eine „strenge, aber rein sachliche“ Kritik der sich in Bezug auf diesen Mikroben vielfach widersprechenden Litteraturangaben vor, um die Meningitisaetiologie zu klären.

Dabei werden auch die von mir in diesem Jahrbuche[1]) veröffentlichten Untersuchungen besprochen und dahin gedeutet, dass die von mir — und zwar zum ersten Male — durch die Lumbalpunction am Lebenden erhaltenen, mit den Jaeger'schen identischen Mikroorganismen nichts mit dem Kokkus Weichselbaum zu thun hätten und daher auch die damit angestellten Versuche ohne Beweiskraft seien. Bei dieser Kritik wird das Hauptgewicht auf die Gram'sche Färbung gelegt, die nach Albrecht und Ghon beim Kokkus Weichselbaum niemals positiv ausfallen soll. Die übrigen Unterscheidungsmerkmale, auf die diese Autoren ihr abfälliges Urtheil stützen, stehen, wie später gezeigt werden wird, gegen diesen Einwurf an Beweiskraft ganz erheblich zurück.

Die bacteriologischen Untersuchungen, die meiner damaligen Mittheilung zu Grunde lagen, sind im Wesentlichen, wie seiner Zeit hervorgehoben, von meinem damaligen Assistenten Dr. Finkelstein ausgeführt, von mir natürlich mit gesehen; die Experimente habe ich selbst angestellt.

---

[1]) Band 43.

Angesichts der Kritik der genannten Forscher erwies es sich selbstverständlich als nothwendig, bei der ersten sich bietenden Gelegenheit eine erneute Prüfung der Frage vorzunehmen. Glücklicherweise kam diese schon in diesem Frühjahre in Gestalt von zwei Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, die in meine Klinik aufgenommen wurden. Bei beiden liegt allerdings keine Section vor, da der eine vor dem Ausgange der Krankheit wieder aus der Klinik abgeholt wurde und ausserhalb später verstarb, der andere in volle Genesung überging. Ich bin deshalb genöthigt, die beiden Fälle auch in ihrem klinischen Verlaufe kurz zu schildern, damit jedenfalls der Kliniker überzeugt wird, dass wir es mit typischen Fällen von epidemischer Meningitis zu thun hatten.

Fall 1. Zbirski, Edmund, Arbeiters-Sohn, $1^1/_2$ Jahre, hat sich bisher normal entwickelt, war immer gesund (Brustkind). Spricht noch wenig. Erkrankte in der Nacht vom 3. zum 4. April 1902 mit hohem Fieber, Unruhe und Zeichen von Trübung des Sensoriums, aber keiner völligen Bewusstlosigkeit. Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme. Bereits am 5. April Genickstarre.

Bei der Aufnahme am 7. April findet man ein kräftig und frisch aussehendes Kind von 10 Kilo Gewicht, das meist ruhig, mit halbgeschlossenen Augen daliegt, aber ab und zu stöhnt und sich dann hin und her wirft. Es reagirt auf Anrufen, fixirt vorgehaltene Gegenstände, fängt aber bei jeder Berührung an zu schreien. Spricht einige unverständliche Worte.

Starke Nackenstarre, jeder Versuch, den Kopf des Kindes zu bewegen, ist schmerzhaft, Beklopfen des Schädels aber nicht. Augenhintergrund normal.

Wirbelsäule bei Erheben des Kindes auffallend steif, heftiges Geschrei dabei. — Untere Extremitäten steif und schwer beweglich. Patellarreflex lebhaft. Keine Lähmungen.

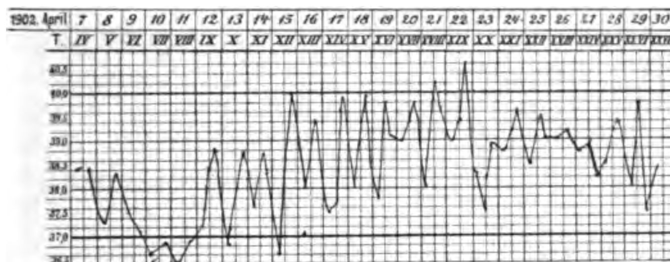
Spinalpunction am 7. April ergiebt erst beim Aufrichten des Kindes eine geringe Menge (3 ccm) graue, leicht getrübte Flüssigkeit, die reichliche Eiterzellen und Doppelkokken in Kaffeebohnenform enthält, zum Theil innerhalb der Zellen. Bacteriologische Untersuchung s. unten.

Aufenthalt im Krankenhaus vom 7. bis 30. April.

Das Symptomenbild bleibt unter Schwankungen zwischen Besserungen und Verschlimmerungen ziemlich eintönig das gleiche. Fieber anfangs gering, steigt nachher und dauert dann mit remittirendem Character während der ganzen Beobachtungszeit fort, wie folgende Curve zeigt (s. S. 341):

Steifigkeit der Wirbelsäule und des Nackens bleiben dauernd dieselben, trotz täglich angewandter heisser Bäder, Erbrechen kehrt öfters wieder, und vom 14. April an (11. Krankheitstag) verweigert das Kind die Nahrung und muss mit Schlundsonde gefüttert werden. Eine zweite Spinalpunction am 15. April ist erfolglos. Auch die Arme werden steif, schwer beweglich, das Sensorium bleibt dauernd frei. Eine dritte Spinalpunction am 19. April liefert nur spärliche Flüssigkeit mit zahlreichen Eiterzellen. Vom 24. April an entwickelt sich Otitis media. Der durch Paracentese entleerte Eiter enthält

kaffeebohnenartig gestaltete Doppelkokken, vielfach innerhalb von Zellen liegend, die die Gram'sche Färbung halten. Daneben Streptokokken, die in den Culturen überwuchern. Am 28. April wird auch das rechte Trommelfell eröffnet mit dem gleichen Befund im Eiter.



Am 29. April entleerte ich selbst (von der Reise zurückgekehrt) mittelst Spinalpunction bei einem Druck von über 300 mm Wasser 40 ccm einer trüben Flüssigkeit. Als der Druck auf 100 mm Wasser gesunken war, wurde die Entleerung abgebrochen. — Am Nachmittage $1^{1}/_{2}$ Stunden lang Zuckungen im rechten Arm und Bein, ohne Bewusstseinsverlust, Pupillenreaction erhalten. Die Ohreneiterung nimmt zu.

Am 30. April wurde das Kind von den Eltern nach Hause genommen und vom poliklinischen Assistenten, Herrn Dr. Stöltzner, weiter behandelt. Bis zum 7. Mai war der Verlauf ziemlich günstig; die Symptome besserten sich sämmtlich. Aber vom 8. Mai an nahmen alle Erscheinungen wieder zu, ohne Hinzutritt neuer Complicationen. Am 18. Mai erfolgte der Tod des Kindes in völlig erschöpftem Zustande.

Bacteriologische Untersuchung.

Die erste, am 4. Krankheitstage entnommene Flüssigkeit untersuchte der Assistent der Klinik, Herr Stabsarzt Hopfengärtner. Ich war verreist. — In Bouillon nach 12 Stunden kein sichtbares Wachsthum, nach 36 Stunden starke diffuse Trübung: Reincultur von kaffeebohnenartig angeordneten Doppelkokken.

Agar und Glycerinagar: Aufstrich nur weniger Oesen Flüssigkeit. Nach 6 Tagen feinste wasserhelle Colonien, aus Doppelkokken der geschilderten Form bestehend. Weiterzüchtung gelang nicht.

In den Ausstrichpräparaten der direct entnommenen Flüssigkeiten hielten die Kokken die Gram'sche Färbung nicht.

Glycerinagar und Agar, von der Bouilloncultur beimpft, lassen nach 24 Stunden deutliches Wachsthum von opalen, durchscheinenden saftigen Häufchen erkennen. Liess man auf Ausstrichpräparate dieser Cultur die Anilinwassergentianaviolettlösung 1 Minute, die Lugol'sche Lösung $^{1}/_{2}$ Minute wirken, so hielten sie die Gramfärbung nicht: sie hielten sie aber, wenn die Zeiten 10 beziehentlich 3 Minuten betrugen.

Eine Weiterzüchtung gelang nicht. Gegen Kaninchen und Mäuse erwiesen sich die Bacterien nicht pathogen; auch bei Einstich in Brust- oder Bauchhöhle. — Die Flüssigkeit der 3. Punction wurde bacteriologisch nicht geprüft.

Die vierte Spinalpunction, die ich selbst unter allen Kautelen mit der grössten Vorsicht ausführte (sorgfältigste Desinfection der Haut, der eignen Hände, Aufträufelnlassen der Spinalflüssigkeit auf die Nährböden direct nachdem ich vorher schon einige Cubikcentimeter hatte ablaufen lassen, um jede Möglichkeit einer Verunreinigung auszuschliessen), erfolgte unter hohem Druck, die ersten Tropfen spritzten hervor.

Je 3 bis 4 Tropfen der Flüssigkeit wurden aufgetropft am 29. 4.

1. auf eine Agarplatte,
2. auf ein Agarröhrchen,
3. auf Blutagar (2 Röhrchen),
4. auf Traubenzuckeragar (2 Röhrchen).

Alle Culturen in allen Versuchen werden bei Brütofentemperatur (35°) gehalten.

Am 30. April war:

Auf 1. gewachsen: eine etwa 1 mm Durchmesser haltende, bei auffallendem Licht grauweiss, bei durchfallendem gelbbräunlich aussehende runde Colonie, eine zweite kleinere derselben Beschaffenheit.

Mikroskopisch: deutliche, schön ausgebildete, kaffeebohnenartig aneinanderliegende Doppelkokken. Vielfach 4 Doppelglieder hintereinander angeordnet in Gestalt einer kurzen Kette.

Am 5. Mai keine weiteren Colonien gewachsen.

Auf 2.: äusserst feine, noch nicht hirsekorngrosse, ganz durchsichtige Tröpfchen.

Auf 3.: dichter Ueberzug von etwa $^1/_2$ mm im Durchmesser grossen, scharfbegrenzten, durchsichtigen Colonien.

Mikroskopisch: Schöne, kaffeebohnenartig aneinandergelagerte Doppelkokken.

Auf 4. reichlich halbmillimetergrosse, scharfumschriebene, durchsichtige Colonien.

Von 1. wird am 30. April auf Agarplatte (2. Generation) weiter geimpft.

Nach 24 Stunden, am 1. Mai, üppiges Wachsthum dichtstehender Colonien, weisslich glänzend bei auffallendem Licht, undurchsichtig bei durchfallendem Licht.

Mikroskopisch: die nämlichen Doppelkokken.

Färbung: 5 bis 6 Minuten Gentianaviolett-Anilinwasser; dann 2 Minuten in Jodjodkalilösung, 5 bis 6 Minuten mit immer erneutem Anilinxylol ausgezogen. An dünnen Schichten des Ausstrichpräparats haben die Kokken eine Lilafärbung angenommen, sind nicht völlig entfärbt. Bei Nachfärbung mit Fuchsin sind die Mehrzahl der Kokken carmoisinroth, nur eine Minderzahl rein roth gefärbt.

5. 5. Kein weiteres Wachsthum.

Am 1. Mai wird von der 2. Generation auf zwei Agarröhrchen übergeimpft. (3. Generation.)

Am 2. Mai: In einem Röhrchen dicker, grauer, lackartig glänzender Ueberzug, bei durchfallendem Licht gelbbräunlich, im anderen durchsichtiger, lackartig glänzender Ueberzug der Fläche (bei durchfallendem Lichte gelbbräunlich). Von diesem Ausstrichpräparat. Färbung: 2 Minuten Gentiana-Anilinwasser, 2 Minuten Jodlösung, 1—2 Minuten Xylolanilin-Abspülung.

Die schönen Doppelkokken zeigen keine Spur von Entfärbung.

Am 3. Mai wird von der 3. Generation ein neues Agarröhrchen beimpft. (4. Generation.)

Am 5. Mai ist hier ein zusammenhängender, schleierartiger, halb durchsichtiger, grauweisser, bei durchfallendem Lichte gelb-bräunlicher Ueberzug gewachsen, innerhalb dessen einzelne gesättigt weiss aussehende, rundliche und längliche Colonien sich besonders abheben.

Mikroskopisch: Gut färbbare Doppelkokken, mehrfach zu fünfen hintereinander gereiht.

Am 5. Mai wird von der 4. Generation ein neues Agarröhrchen beimpft (5. Generation).

Am 6. Mai ist ein dichter Belag von weisser Farbe aus lauter zusammenhängenden Colonien gewachsen. Einzelne Partieen des Belages weiss. glänzend, bei durchfallendem Lichte undurchsichtig.

Mikroskopisch: Ganz die nämlichen Doppelkokken.

Albrecht und Ghon betonen, dass der Kokkus nur bei unrichtiger Ausführung der Gram'schen Färbemethode zweifelhafte Bilder gebe, sonst immer und gleichmässig prompt entfärbt werde. Sie geben selbst nicht an, was sie unter „richtiger“ Ausführung verstehen.

Ich beschreibe deshalb das Verfahren, das ich von jetzt an durchweg angewandt habe, eingehend. Die Färbeflüssigkeit wurde jedes Mal frisch bereitet. 100 Theile 2procentiges Anilinwasser wurden mit 11 Theilen concentrirter alkoholischer Gentianaviolettlösung versetzt, 24 Stunden stehen gelassen, filtrirt. Das möglichst dünn aufgestrichene Präparat wird $2^1/_2$ Minuten in dieser Lösung gefärbt, abgetrocknet, 1 Minute in Jodjodkalilösung differenzirt, hierauf etwa 1 Minute mit einer Lösung 2 Theile Anililöl auf einen Theil Xylol entfärbt, mit Xylol abgespült. Mit diesem Verfahren wurden die mir zugänglichen Colibacillen und Gonokokken jedes Mal prompt entfärbt.

Die 5. Generation unserer Doppelkokken wurde diesem Verfahren unterworfen. Nicht ein Exemplar entfärbt sich, nicht ein Kokkus wird nachher mit Fuchsin roth.

7./9. 5. wächst die 6. Generation. Dicker, lackartiger, weisser Ueberzug auf Agar, undurchsichtig.

Mikroskopisch: Diplokokken, vielfach Tetraden, Reihen von 4 Gliedern. Nach Gram-Weigert bleiben alle Kokken dunkelschwarzblau. (Coli entfärbt sich prompt.)

Die 7. Generation (11./12. 5.) zeigt einen Belag, der wieder durchsichtig ist. Die 8. Generation ebenfalls, grau, halb durchsichtig, bei durchfallendem Lichte gelbbräunlich, einzelnstehende runde Colonien.

Weder 7. noch 8. Generation entfärbt sich nach Gram, ganz das gleiche Verhalten bleibt bis zur 18. Generation.

Die 19. und 20. Generation zeigt wieder ein sehr übiges Wachsthum von lackartigem Glanze, gelbgrauer Farbe, ähnlich dem Staphylokokkus. Mikroskopisch: genau gleich den Kokken der 1. Generation. Die Färbung nach Gram halten die Kokken genau wie früher.

Die Züchtung wird bei ein- bis zweitägiger Erneuerung der Ueberimpfung und constanter Brutofenbehandlung — bis zur 24. Generation fortgesetzt.

Hierauf wird nochmals auf Bouillon übergeimpft, diese zeigt nach zwei Tagen eine diffuse Trübung, die Bildung einer Rahmhaut wird nicht beobachtet.

Dass der vorliegende Fall eine typische Erkrankung an epidemischer Cerebrospinalmeningitis darstellt, dürfte trotz des Fehlens des autoptischen Beweises nicht zu bezweifeln sein. Meines Erachtens sind überhaupt — wenn man die ganz fulminanten, in wenig Tagen zum Tode führenden Fälle ausnimmt, bei denen aber doch auch meist die Genickstarre mehr als bei anderen Meningiten das Krankheitsbild beherrscht — die klinischen Erscheinungen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis so charakteristisch, dass man aus ihnen allein die Diagnose wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit machen kann, auch wenn man nur sogenannte sporadische Fälle vor sich hat. Den einzelnen Beobachtern, auch selbst dem Leiter einer Krankenhausabtheilung kann es recht wohl auch zu Zeiten einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis passiren, dass er nur einen Fall davon zu sehen bekommt, den er dann an sich nicht zur epidermischen Form rechnen können wird, da er von sonstigen Vorkommnissen nichts weiss. Es hängt das damit zusammen, dass die meisten Epidemieen aus sehr dünn gesäten Einzelfällen sich zusammen setzen. Ereignen sie sich in einer Heeresabtheilung, einer geschlossenen Anstalt, so ist ihr epidemischer Charakter trotzdem ohne weiteres klar. Kommen sie aber über den Bevölkerungscomplex einer Grossstadt zerstreut vor, so können die einzelnen Fälle dem einzelnen Arzt nicht anders als „sporadische" erscheinen.

Ihre Zugehörigkeit zur epidemischen Form wird klinisch charakterisirt:

durch das starke Hervortreten der motorischen und sensiblen Reizerscheinungen: die Steifigkeit des Genickes, der Wirbelsäule, der Muskeln, die grosse Heftigkeit des Kopfschmerzes und des Rückenschmerzes, die häufige Wiederkehr des Erbrechens,

durch das auffällige Zurücktreten der Störungen des Sensoriums, die durch den grössten Theil der Krankheit hindurch bestehende Klarheit des Bewusstseins, die jene zahlreichen schmerzhaften Empfindungen besonders qualvoll gestaltet, und dadurch eine hochgradige Verstimmung zeitigt,

durch die unaufhörlichen Schwankungen im Verlaufe, die auf Stunden oder Tage eintretenden Besserungen des ganzen Zustandes, die jedesmals mit einem sehr auffälligen Stimmungs-

wechsel verbunden sind und immer wieder von neuen Rückfällen abgelöst werden,

durch den verzettelten, über viele Wochen und Monate sich hinziehenden Verlauf, der aber auch im zweiten Falle noch in volle Genesung ausgehen kann,

durch den ungleich grösseren Prozentsatz von Genesungen, als er bei allen anderen Meningitisformen zur Beobachtung gelangt.

Wer oft Gelegenheit gehabt hat, diese fast immer sehr scharf ausgeprägten Kennzeichen der epidemischen Meningitis zu beobachten, der wird es kaum verstehen, dass man diese klinisch so wahllos mit anderen Formen der Meningitis zusammenwerfen kann; am schwierigsten könnte unter Umständen die Unterscheidung von manchen Formen tuberkulöser Meningitis sein; aber mit eitrigen Meningiten anderer Entstehung sind nur die fulminanten Fälle der epidemischen zu verwechseln, die übrigen nicht. Ich kenne die epidemische Meningitis seit nunmehr beinahe 40 Jahren, sie hat, soweit meine Erfahrung reicht, die oben geschilderten Charaktere niemals abgelegt.

Also ich möchte sagen, schon nach Verlauf einer etwa achttägigen Beobachtung wird ein erfahrener Kliniker gewöhnlich am Krankenbette im Stande sein, einen Fall von epidemischer Meningitis als solchen zu erkennen, auch wenn er „sporadisch“ auftritt. Das gilt also auch für den eben beschriebenen Fall. Uebrigens wird hier die Diagnose durch einen zweiten, zur selben Zeit der Klinik zugegangenem Fall ganz gleichen Charakters gestützt.

In dem ersten Falle also ist die Lumbalpunktion 4mal gemacht worden; am 4., 12., 16. und 26. Krankheitstag. Zweimal wurde die gewonnene Flüssigkeit bakteriologisch untersucht, die der ersten und die der letzten Punktion, die 22 Tage auseinander liegen. Jedesmal wurde mit der peinlichsten Sorgfalt vorgegangen, um jede mögliche Verunreinigung zu vermeiden; die Punktionen wurden von verschiedenen Operateuren ausgeführt, und beide Male wurde in der Flüssigkeit ganz der nämliche Mikroorganismus gefunden, mit ganz denselben Eigenschaften, wie ich sie in meiner Arbeit vom Jahre 1896 beschrieben habe. Es waren die nämlichen Doppelkokken, zu zweit, zu viert und auch in viergliedrigen Ketten zusammenliegend, wie ich sie damals gesehen; ihre Färbung war grampositiv, wie damals; die Kulturen gewannen nach längerem Fortzüchten ein üppiges

Wachsthum, wie damals. Es waren die einzigen Mikroorganismen, die aus den gewonnenen Flüssigkeiten wuchsen; und sie fanden sich ganz in der gleichen Beschaffenheit in dem Eiter der Paukenhöhlen, die secundär im Anschluss an die Meningitis erkrankt waren. Wenn also Albrecht und Ghon von diesem neuen Befunde behaupten wollen, dass er nicht mit dem Befunde des Kokkus Weichselbaum zu identificiren sei, weil er sich nicht gram negativ verhalten habe, so mag man ihnen dieses einräumen. Ich bin also weit entfernt, diesen von mir aufs neue gefundenen Kokkus mit dem Namen Weichselbaums zu versehen. Aber mit aller Entschiedenheit halte ich aufrecht, dass ich heute wie bei meinen damaligen Untersuchungen und Experimenten den Meningokokkus unter den Händen gehabt habe.

Fall II. Pogoczelski, Gertrud, Gärtnerstochter, 9 Jahre alt.

War noch nicht krank, ausser an Masern im 8. Lebensjahre, litt aber schon vor der jetzigen Erkrankung viel an Kopfschmerzen.

Erkrankte plötzlich am 6. April d. J. mit heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen. Gleichzeitig Genickschmerzen und Schmerzen im rechten Fussgelenk. Das Erbrechen kehrte 3 Tage lang immer von neuem wieder. Appetitlosigkeit trat ein.

Am 11. April wurde sie in die Klinik aufgenommen. Giebt richtige Antworten, aber langsam und unwillig. Liegt mit halbgeschlossenen Augen stöhnend da, wehrt alle Berührungen ärgerlich ab. Kein Fieber, 37,4. P. 128. Blasse Gesichtsfarbe. — Starke Nackenstarre, jeder Versuch der Beugung nach vorn erregt lebhafteste Schmerzensäusserungen.

Wirbelsäule in der ganzen Ausdehnung sehr druckempfindlich, steif. Arme und Beine schwer beweglich, spastisch.

Am 12. April (7. Krankheitstag) durch Spinalpunktion 20 ccm einer leicht getrübten Flüssigkeit entleert. Bakteriologische Untersuchung siehe später.

Am 13. April Fieber bis 38,9, von da an bis zum 20. April wieder fast fieberlos. Die Kleine bleibt aber weinerlich, abwehrend, missvergnügt, obwohl die Schmerzen geringer sein sollen. Am 17. April früh befindet sie sich wohl, gegen Mittag wird das rechte Knie und rechte Ellenbogengelenk schmerzhaft und schwillt etwas an. Am 19. April gehen die Affektionen wieder zurück.

Am 20. April beginnt ein hohes und unter Schwankungen und Remissionen bis zum 10. Juni anhaltendes Fieber. Gleichzeitig nehmen Kopfschmerzen und Nackenstarre wieder zu. Fortwährendes Stöhnen, weinerliches, abwehrendes Wesen. Neues Erbrechen, alle Extremitäten steif und bei Berührung und Bewegung schmerzhaft.

Am 26. April zweite Spinalpunktion. Druck (beim Aufrichten des Kindes) 200 mm Wasser. Entleerung von 30 g getrübter Flüssigkeit, bei 100 mm Druck wird die Entleerung abgebrochen. — Am 26. und 28. April starker Temperaturabfall mit wesentlich besserem Befinden. Aber vom

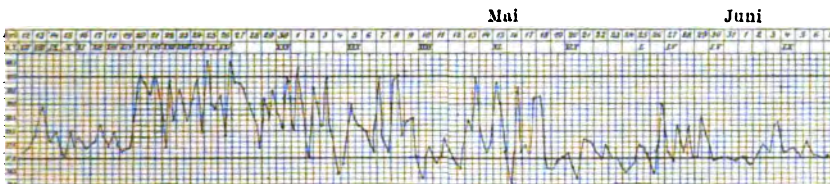
29. April an neue Fiebersteigerungen mit wieder mehr Kopfschmerzen und Steifigkeit, am 5. Mai von Neuem Erbrechen.

Am 8. Mai dritte Spinalpunktion bei einem Druck von 440 mm Wasser. Entleerung von 15 ccm Flüssigkeit; bei 200 mm Druck stockt der Ausfluss.

In den nächsten Tagen erhebliche Besserung, aber vom 13. bis 18. Mai wieder Recidiv mit neuen Kopfschmerzen, Nackenstarre, täglichem Erbrechen, grosser Appetitlosigkeit. Dann kommt eine längere Periode guten Befindens, langsamen Schwindens der Steifigkeit und der Schmerzen, bis Ende und Anfang Juni noch zwei kleine Rückfälle eintreten. Von da an definitiver Uebergang in die Reconvalescenz. 7. Juni Entlassung, stellt sich später vollkommen geheilt vor.

Das Körpergewicht hatte von 29 Kilo auf 27,2 Kilo abgenommen und war in den letzten 2 Wochen des Aufenthalts in der Klinik wieder um 300 g gestiegen.

Den Fieberverlauf schildert die Curve:



Auch in diesem Falle kann es nach den oben dargelegten Kriterien kaum zweifelhaft sein, dass wir es mit der epidemischen Form der Cerebrospinalmeningitis zu thun hatten. Die im Verlaufe der Krankheit mehrmals aufgetretene Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke stellt eine Complication dar, die gerade dieser Form der Hirnhautentzündung eigenthümlich ist. Somit darf die Diagnose auch ohne die Unterstützung des autoptischen Beweises als genügend begründet angesehen werden. Gerade die nach der langhingezogenen, immer wieder rückfälligen Erkrankung eingetretene völlige Heilung spricht weiter zu ihren Gunsten.

Spinalpunktionen wurden während dieser Erkrankung drei vorgenommen: am 7., am 20. und am 33. Krankheitstage.

Bacteriologische Untersuchung der gewonnenen Flüssigkeiten.

1. Vom 7. Krankheitstag (durch meinen Assisten Stabsarzt Hopfengärtner, ich selbst war noch abwesend) 12. April.

Bei 620 mm Wasserdruck wurden 20 ccm einer leichtgetrübten Flüssigkeit entleert, in der weder im frischen noch im gefärbten Präparate Bakterien zu erkennen sind. Spärliche Eiterzellen.

Die Glycerinagar- und Agarkulturen sind bis 16. 4. steril., am 17. 4. auf einer Glyc.-Agarkultur spärlich feinste Kolonien gewachsen. Weiterzüchtung gelingt nicht.

In Bouillon am 14. 4. deutliche Trübung und kaffeebohnenähnlich aneinander gelagerte Doppelkokken nachweisbar, jedoch spärlich. Auch Weiter-

züchtung mit Ueberimpfung reichlicher Mengen Flüssigkeit giebt nur sehr dürftiges Resultat.

Am 15. 5. hatten sich in der aufbewahrten Flüssigkeit kleine eitrige Gerinnsel abgesetzt die aus zahlreichen Eiterzellen und in diesen eingelagerten Doppelkokken bestanden.

Eine aus diesen Flocken angelegte Kultur ergab am 16. 4. bis 2. mm Druckwasser haltend opake ziemlich saftige Kolonieen, deren Individuen die Kaffeebohnenform hatten. Alle Kulturen ununterbrochen bei 35° C. gehalten. Die Diplokokken aus allen Kulturen erwiesen sich gramnegativ.

2. Vom 20. Krankheitstag (auf der Höhe der Krankheit) 25. April. Peinliche Beobachtung aller Massregeln, um Verunreinigungen zu vermeiden. Nach Ablaufen einiger Cubikcentimeter in ein besonderes Glas lässt man die Spinalflüssigkeit direkt aus der (nicht berührten) Kanüle auf die einzelnen Nährböden aufträufeln, jedesmal etwa 4—5 Tropfen. (Alles bei 35° C. gehalten.)

a) Agarröhrchen. Am 26. April noch nichts zu sehen. Am 28. April mehrere flache, kreisrunde Kolonien, von feuchtem Glanze, bei auffallendem Lichte grau, bei durchscheinendem bräunlich. Mikroskopisch: die charakteristischen Diplokokken. Am 29. April: Kein weiteres Wachsthum, am 5. 5. Eintrocknung.

Von einer dieser Kulturen wird am 29. April auf Traubenzuckeragar übergeimpft. Es wachsen auf einem Röhrchen zwei durchsichtige Kolonien. Dann hört das weitere Wachsthum auf. Also schon am 4. Tage war die Agarröhrchenkultur nur mit Mühe weiter fortzusetzen.

b) Asciteragar. Am 26. April nichts Deutliches zu sehen. Am 28. April (3. Tag) breite, flache, weissliche, 1 bis 3 mm im Durchmesser haltende, im durchfallenden Licht bräunliche Kolonieen. Am 1. Mai weiteres Wachsthum nicht eingetreten.

c) Bouillon. Am 28. 4. (3. Tag) ist die Flüssigkeit klar, aber am Boden ein Niederschlag, der beim Umschütteln eine allgemeine Trübung verursacht.

d) Glycerinagar. Am 28. April (3. Tag). Grosse Zahl kleiner höchstens 1 mm im Durchmesser haltender thautropfenähnlicher Kolonieen gewachsen. 1. 5. Weiterwachsthum hat nicht stattgefunden.

e) Traubenzuckeragar. Schon am 26. April (1. Tag, Ende) äusserst zarte, spärliche, feine, durchsichtige Tröpfchen zu sehen. Am 28. April sehr kleine und grössere durchsichtige, theils runde, theils unregelmässig gestaltete Kolonieen. Am 29. April sind die Kolonieen bis 1 mm im Durchmesser gewachsen, durchsichtig, aber nicht sehr üppig. Schon im Absterben. (Färbung der Diplokokken schon vor der Grambehandlung schlecht.)

f) Gelatineplatte. Zimmertemperatur. Wächst nichts.

g) Agarstichkultur. 26. April. Auf der Oberfläche einige zarte, flache Erhabenheiten, am 28. April (3. Tag) nicht weiter gewachsen.

h) Agarplatte. Schon am 26. April (Ende des ersten Tages) wellige Streifen von zusammenhängenden Kulturen gewachsen, die in der Mitte an den Stellen dichtesten Wachsthums nicht ganz durchsichtig, in den Ausläufern aber ganz zart, fast wasserfarben durchsichtig sind. Die etwas dickeren Kolonien sind rund, die zarten Stellen von unregelmässigerer Begrenzung. Sie bestehen an allen Stellen aus Doppelkokken, vielfach aus Tetrakokken, sehr häufig sieht man Reihen von 4 Doppelkokken hinter-

einander liegen, die Theilungslinie in der Längsaxe. Am 28. April hat das Wachsthum noch zugenommen, ebenso am 29. April (Ende des 4. Tages). Die Einzelkolonieen noch etwas vergrössert, scharf abgegrenzt, glänzend, bei durchfallendem Lichte nicht mehr durchsichtig, grauweiss.

Von h) (1. Generation) wird am 29. April (Ende des 4. Tages der Kultur) auf Agarröhrchen abgeimpft.

2. Generation: Am 30. April (nach 24 Stunden) üppiges Wachsthum. Dichter Schleier von enganeinander liegenden grauen, in durchfallendem Lichte bräunlichgrauen nicht völlig durchsichtigen Kolonien gewachsen. Mikroskopisch: typische Meningokokken.

Am 5. Mai bietet die Kultur noch sehr schöne, gut färbbare Meningokokken von dem charakteristischen Habitus dar.

Am 30. April (24stündiges Wachsthum) wird von der 2. Generation eine Agarplatte beimpft.

3. Generation. Am 1. Mai (24 St.) dünne, schleierartige Ausbreitung in ziemlicher Ausdehnung um die Impfstriche. Letztere selbst üppig, graugelblich.

2. Mai (48 St.). Die Ränder des Schleiers wellig, dichter, graugelblich, undurchsichtig, während der Schleier selbst noch durchsichtig ist. 5. Mai. Wachsthum sistiert.

4. Generation. Am 1. Mai (2. Tag der 3. Generation) wird auf Agarröhrchen überimpft Abends 6 Uhr.

2. Mai, früh $9^1/_2$ (nach $15^1/_2$ St.) bereits ein sehr dichter, grauer Belag gewachsen, der beim durchfallenden Licht undurchsichtig ist. Die Gramfärbung, genau in der nämlichen Weise, wie oben beschrieben, angestellt, ergiebt ein ganz zweifellos positives Verhalten. Im Uebrigen ist die Gestalt und sonstige Beschaffenheit der Meningokokken ganz genau wie in allen früheren Kulturen.

5. Generation. Am 3. Mai (2. Tag der 4. Generation) wird mit der 4. Gen. ein Agarröhrchen beimpft.

Am 5. Mai sind eine Menge lackartig glänzender, grauer, bei durchfallendem Licht bräunlicher Kolonien gewachsen.

Die Ueberimpfungen werden ununterbrochen fortgesetzt bis 27. Juni (25 Generationen), ohne dass das Verhalten jemals ein anderes wurde. Nur war die Ueppigkeit des Wachsthums nicht immer die gleiche. Z. B. die 9. Generation zeigte einen ganz dicken, lackartigen, glänzenden, undurchsichtigen Rasen, der mit einer Staphylokokkenkultur Aehnlichkeit hatte; ähnlich war die 20. und 21. Generation, während andere Male (10. Generation) ein wieder zarteres, schleierartiges, durchsichtigeres Wachsthum erfolgte.

Siebenmal, an der 1., 4., 6., 8., 9., 18., 21. Generation, wurde die Gramfärbung geprüft und verhielt sich jedesmal ohne jeden Zweifel (auch bei starker Nachfärbung) positiv. Das gleiche Resultat erhielt mein Assistent unabhängig von mir, der mit einer anderen Färblösung arbeitete. — (Colibacillen entfärbten sich mit den betreffenden Verfahren jedesmal prompt.)

3. Vom 8. Mai (33. Krankheitstag). Anfangsdruck 420 mm Wasser; Entleerung von 15 ccm, unter den gleichen Kautelen wie früher.

a) Zwei Agarröhrchen mit je 4 Tropfen der Flüssigkeit betropft.

b) Zwei Traubenzuckeragarröhrchen in gleicher Weise behandelt. Brutschrank 35° C.

Nach 24 Stunden auf allen Röhrchen mässig reichliche, opak durchscheinende, saftige Kolonien bis zu 3 mm Durchmesser gewachsen.

Am 11. Mai (Ende des 3. Tages) werden diese Kokken mit demselben Verfahren in genau gleicher Weise behandelt, bei der die 9. Generation der 2. Punktionsflüssigkeit von Fall II und die 8. Generation der 4. Punktionsflüssigkeit von Fall I die positive Gramfärbung dargeboten hatten.

Dieses Mal aber war die Reaktion der Meningokokken ganz zweifellos gramnegativ. Prompte Entfärbung fast aller Kokkenindividuen (ausser wo sie dicht lagen) tritt ein, ist ohne Nachfärbung ganz sicher zu constatiren und mit dieser noch schärfer festzustellen.

Von den Traubenzuckerkulturen werden Anfangs täglich, dann 2tägig, 3tägig, 4tägig, zuletzt 5tägig Fortzüchtungen vorgenommen, immer auf Traubenzuckeragar. Sämmtliche Ueberimpfungen ergeben positives Resultat, die Kulturen haben den typischen Habitus, die Meningokokken die typische Form, Diplokokken, Tetraden, 4gliedrige Reihen.

Ohne Ausnahme, so oft geprüft, reagiren diese Kulturen gramnegativ; zuletzt die 20. Generation am 20. Juni.

In diesem Falle begegen wir also einem differenten Verhalten der Meningitismikroben zu verschiedenen Zeiten der Krankheit. Während die am 7. und am 33. Tage aus dem entzündlichen Exsudat gewachsenen Diplokokken sich gramnegativ verhalten und diese Eigenschaft durch alle Generationen hindurch beibehalten, ist bei den Kokken, die das Exsudat am 20. Krankheitstage enthielt, eine ebenso zweifellose und andauernde grampositive Reaktion vorhanden. Es sei nochmals hervorgeboben, dass in allen 3 Fällen ganz genau die gleiche Färbemethode zur Anwendung gelangt war.

Im Uebrigen aber verhielten sich die Mikroben in allen drei Phasen, wie aus der oben gegebenen ausführlichen Schilderung ersichtlich ist, völlig identisch. Das Anfangs spärliche, nachher immer üppigere Wachsthum, zeitweilig auch wieder durch etwas dürftigere Entwickelung unterbrochen, das rasche Absterben der einzelnen Kulturen, die Gestalt, Anordnung, die Bildung von Tetraden und viergliedrigen Reihen, das Nichtwachsen auf Gelatine bei gewöhnlicher Temperatur: bei den gramnegativen wie grampositiven Kulturen zeigte es sich gleich. Geringfügige Abweichungen der einen oder anderen Kultur kamen sowohl im einen wie im anderen Falle vor.

Es möchte doch wohl schwer fallen, zu behaupten, dass gerade bei der zweiten Entnahme der Spinalflüssigkeit eine Ver-

unreinigung untergelaufen sei mit Mikroorganismen, die in jeder sonstigen Beziehung gleich denjenigen der beiden anderen Entnahmen waren, und nur durch die Gramreaction sich unterschieden. Es muss überhaupt als fraglich bezeichnet werden, ob es statthaft ist, auf Grund einer über 22 (oder 28) Fälle sich erstreckenden Beobachtung bereits ein Gesetz aufstellen zu wollen, in dem das Wörtchen „niemals“ vorkommt, das durch den 29. oder 30. Fall wieder umgestossen werden kann, und jede Beobachtung anderer Untersucher, von deren Art zu arbeiten man nichts weiss, als fehlerhaft zu bezeichnen, weil sie mit dem „niemals“ nicht übereinstimmt[1]). Schon der Umstand, den Jäger mit Recht hervorgehoben hat, dass bei einer ganzen Reihe anderer Bakterien (Pyocyaneus z. B., Streptokokken u. a.) die Gram'sche Reaktion kein entscheidendes Merkmal für die Artbestimmung ist, hätte vielleicht eine etwas weniger apodiktische Proklamation veranlassen dürfen.

Ich halte also die Angaben meiner ersten Veröffentlichung auf Grund dieser erneuten Untersuchung bezüglich der Färbung der Meningokokken nach Gram aufrecht und kann nicht zugeben, dass die Eigenschaft, die Farbe zu halten, ihn von der Aetiologie des epidemischen Cerebrospinalmeningitis ausschliesse. Wenn man überhaupt dem bei einer ganzen Reihe von Punktionen der beiden beschriebenen Fälle ganz allein und ganz constant gefundenen Mikroorganismus eine Rolle zuschreiben will, so muss man dieses eben der grampositiven Varietät gegenüber geradeso thun, wie der gramnegativen.

Mit den übrigen kritischen Aussetzungen von Albrecht und Ghon an meinen Angaben über den Meningokokkus kann ich mich kürzer abfinden.

---

[1]) Anmerkung. Ganz unberechtigt und ungehörig ist die Annahme der Herren Albrecht und Ghon, die sie mit Rücksicht auf die von mir an Herrn Prof. Weichselbaum gesendeten Präparate aussprechen: ich hätte in dem Ausstrichpräparat die richtigen Diplokokken der Cerebrospinalmeningitis, in der Kultur Verunreinigungen vor mir gehabt. Herr Prof. Weichselbaum bat mich eines Tages, ihm von meinen Präparaten etwas zu übersenden, was ich bereitwilligst that. Weder bei dieser Gelegenheit, noch jemals nachher (auch bei persönlicher Begegnung) hat er es aber für nöthig erachtet, mich von dem Zwecke seiner Bitte zu unterrichten, bis dann die „Kritik“ seiner Herren Assistenten erschien. So konnten diese allerdings nicht wissen, dass das Deckglaspräparat und die Kultur, die ich Herrn Weichselbaum hatte zusenden lassen, von verschiedenen Fällen stammten, jenes von einem mehrere Jahre früher, diese von einem ungefähr zur Zeit der von Herrn W. ausgesprochenen Bitte beobachteten.

Dass ich das Wachsthum üppig gefunden habe und auch dieses Mal finde (d. h. besonders bei fortgesetzter Uebertragung), ist nicht zu moniren, da A. und G. selbst schreiben (p. 16 ihres Separatabzuges): „Wachsthum im Allgemeinen üppig.“ Die Farbe finde ich dieses Mal fast immer grau, aber bei durchscheinendem Licht sehr oft bräunlich, und oft ist volle Undurchsichtigkeit vorhanden. Auf Gelatine fand ich früher nicht schlechtweg, wie A. und G. citiren, sondern nur bei hoher Laborat-Temperatur und dann höchst spärliches und dürftiges Wachsthum. Wieso A. und G. die von mir betonte „fast unbeschränkte“ Fortpflanzungsfähigkeit als wesentliche Differenz bezeichnen, will mir nicht einleuchten, wenn sie selbst 76 Generationen erzielt haben. 6 bis 10gliedrige Ketten habe ich dieses Mal nicht beobachtet, aber sehr oft 4gliedrige Reihen, einige Male auch 5 Glieder.

Dass meine Thierversuche an der Ziege ihre Beweiskraft nicht verliessen, dass ich schon damals den Meningokokkus der Cerebrospinalmeningitis in den Händen gehabt habe, geht aus den bisherigen Auseinandersetzungen hervor und halte ich A. und G. gegenüber aufrecht. Dass derartigen Infectionen ein specifischer Charakter fehlt, ist eine Behauptung, die vielleicht richtig sein kann, die aber A. und G. nicht bewiesen haben. Auch sie tödteten eine junge Ziege durch spinale Infection, es gelang ihnen aber nicht, Kokken oder Entzündung nachzuweisen. Mir ist es eben in beiden Versuchen gelungen. Jedenfalls vermag man nicht beliebige andere Thiere durch subdurale Infection der Meningokokken krank zu machen. Auch in meinen jetzigen Fällen schlug die Infection des Subduralraumes bei Kaninchen ebenso fehl, wie die subcutane und intramuskuläre Infection von Meerschweinchen.

Die geringe Virulenz, die ich gerade benutzte, um auf die Wahrscheinlichkeit hinzuweisen, dass zwischen Microben und Krankheit vielleicht ein Zusammenhang bestehe, weil es keine eitrige Meningitis der Menschen mit geringerer Virulenz, als die epidemische, giebt — diese geringe Virulenz bestand also auch dieses Mal.

Schliesslich darf ich in der Beziehung wohl eine gewisse Befriedigung aussprechen, dass der von Weichselbaum zuerst gefundene Microbe, über dessen Verhältniss zur epidemischen Meningitis sich sein Entdecker noch ganz unsicher aussprach, da ihm der klinische Charakter dieser Erkrankung weniger geläufig war, immer allgemeiner als zu dieser Erkrankung und nicht

zu anderen Formen der Meningitis gehörig anerkannt wird. Noch 1896 begegnete meiner hierüber im Anschluss an Jäger geäusserten Vermuthung im Verein für innere Medicin in Berlin eine scharfe Opposition.

Heute erkennt ihn der neueste klinische Bearbeiter des Gegenstandes, Eichhorst[1]), unumwunden als ätiologischen Faktor der epidemischen Cerebrospinalmeningitis an und hält auch die von mir gewählte Bezeichnung Meningokokkus intracellularis für zutreffender als die Weichselbaum'sche.

---

[1]) Deutsche Klinik von Leyden. 47. Lieferung. 2. Band. Seite 321 bis 344

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Die Erfolge des Diphtherieheilserums. Von Professor Kassowitz in Wien. Therapeutische Monatshefte 1902. Mai.

In einem zweiten Artikel — der erste erschien im Juni 1898 in derselben Zeitschrift — setzt der Verf. seinen Kampf gegen Behring's „Heil“-serum fort, indem er die Höhe der absoluten Mortalitätsziffern, die durch das Serum in keiner Weise beeinflusst worden sei, als Grund gegen den Glauben an das Serum ins Feld führt. Besonders ungünstig in Bezug auf absolute Diphtheriemortalität steht St. Petersburg da, die letzten sieben Jahre bieten eine weit höhere Mortalität wie die vorhergehenden. Die Angaben über die Diphtherie-Mortalität in anderen grossen Städten sind im wesentlichen der Arbeit von de Maurans entnommen. R. Rosen.

Zur Aetiologie des Keuchhustens. Von Prof. Vincenzi, Sassari. Centralblatt für Bacteriologie 1902. I. Abth. No. 7.

Fast zu gleicher Zeit waren vom Verf. und von Jochmann und Krause in Eppendorf ein bestimmtes Bacterium gefunden worden, das als Urheber der Tussis convulsiva angesprochen wurde, in der Form — als influenzaähnlicher Bacillus — und in der Art seiner Kolonieen übereinstimmte, dagegen hinsichtlich seiner Züchtung sich verschieden erwies; denn während es den Hamburger Autoren nur auf Blutagar gedieh, brachte es Vincenzi auf den verschiedensten Nährböden zum Sprossen. Diese Differenz erklärt nun Verf. dahin auf, dass er zur Anlegung seiner Culturen stets ungereinigtes und daher Blut in Spuren enthaltendes Sputum benutzte, während die Eppendorfer Autoren dasselbe vorher immer sorgfältig ausgewaschen hatten. May.

Guérison de la coqueluche par les pulvérisations pheniquées à 25 °/₀₀. Von L. Baumel. Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1902. 2. H.

Auf Grund von Untersuchungen, die Guglielmi an seiner Klinik anstellte, empfiehlt B. zur Abkürzung und Heilung des Keuchhustens einen Spray von 25 °/₀₀ Carbolsäurelösung. Die Dauer der Verstäubung beträgt 20 Minuten, 1—3 mal täglich, die verwendete Menge höchstens 200 g; der Apparat soll 1—1½ m vom Kopfende entfernt sein. Andere Nachtheile als eine leichte Conjunctivitis, die sich durch Zubinden der Augen vermeiden lässt, hat B. nicht bemerkt.

Bei dieser Behandlung dauerte der Keuchhusten zuweilen nur 3—9, längstens 20—25 Tage; sie erwies sich auch in verschiedenen Fällen, in denen andere Mittel ganz versagt hatten, sehr nützlich. Schleissner-Prag.

Action de l'ozone dans la coqueluche. Von M. L. Delherm. Archives de Médecine des Enfants. Tome V. No. 5. 1902. Mai.

D. lässt keuchhustenkranke Kinder zu Heilzwecken Ozon einathmen, das er aus atmosphärischem Sauerstoffe in einem portativen Labbé'schen Apparate (gespeist durch Accumulatorenstrom) erzeugt. (Abbildung.)

Die Beobachtung von 27 Fällen ergab namentlich folgendes:

1. Das Ozon ist kein specifisch wirkendes Heilmittel bei Keuchhusten, aber es hat einen sehr ausgesprochenen krampfmildernden Einfluss.

2. Es ist nur im convulsivischen Stadium bei täglich 3—4 maliger Inhalation von je 10 Minuten langer Dauer wirksam.

3. Es setzt rasch die Zahl und die Dauer der Anfälle herab (in 10 bis 12 Tagen auf 1—3 pro 24 Stunden), vermindert die Reprisen und die congestiven Erscheinungen.

4. Auf complicirende Bronchopneumonien hat es keinen Einfluss.

5. Die Behandlung muss 14 Tage lang fortgesetzt werden, da sonst Rückfälle auftreten. Pfaundler.

Traitement de la coqueluche par les bains d'air comprimé. Von Ch. Rogaz und J. Delmas. Archives de Médecine des Enfants. Tome V. No. 5. 1902. Mai.

Eine alte Heilmethode wieder aufnehmend, behandelten die Verff. einige 50 Keuchhustenfälle mit „Bädern comprimirter Luft". (Ueber-Druck in der Glocke 10—40 cm Hg, langsame Compression und Decompression, $^1/_2$ bis 1 stündige Einwirkung). Günstige Erfolge, Verminderung der Krankheitsdauer, Abkürzung der Anfälle, Vermeidung von Complicationen.

Pfaundler.

Eine kurze Zusammenfassung der Resultate einer Untersuchung (vom Januar 1899 bis August 1901) betreffend die Pathogenesis des acuten Rheumatismus. Von Dr. Poynton und Dr. Paine. Centralblatt für Bacteriologie. 1902. I. Abth. No. 11.

In einer fortgesetzten Reihe von Untersuchungen kommen die Verff. zu dem Resultate, dass der Rheumatismus eine specifische Infektionskrankheit sei, d. h. dass er einen besonderen Erreger, einen kleinen Diplokokkus zur Ursache habe. Schon vorher hatten andere Autoren wie Westphal, Malkoff auf die Specifität des Leidens hingewiesen; völlig unabhängig dagegen war der Befund Poynton's und Paine's von den bekannten Untersuchungen Meyer's, die etwa zur gleichen Zeit vor sich gingen. Von Nährböden erwiesen sich als vortheilhaft Blutagar und eine mit Milchsäure versetzte Milch-Bouillonmischung. Auf flüssigem Substrat entwickelten sich die Kokken in kleinen Ketten, auf festen Staphylokokken ähnlich. Gewonnen wurde sie von den Herzklappen, dem Pericardium, von den Tonsillen, seltener aus dem Inhalte der Gelenke und zwar weil bei frischen Ergüssen die Mikroorganismen unter dem intacten Synovialendothel gelagert sind, in den Exsudationen älteren Datums hingegen sie bereits von den Leukocyten zerstört sind. Von klinischem Interesse ist, dass nach Ansicht der Verff. manche Fälle von Nephritis rheumatischen Ursprunges seien, dass die Leber nicht selten afficirt werde, dass Pleuritis und Pneumonie mitunter auf die Invasion dieser specifischen Organismen zurückgehen, dass die Chorea rheumatischer Natur sei — eins der mit den Bakterien geimpften Kaninchen zeigte

choreatische Zuckungen, und es fanden sich die in Frage stehenden Erreger in der Pia mater und in den Gehirnkapillaren — dass die bösartigen Formen von Endocarditis nicht erst auf eine nachträgliche Infektion mit Eitererregern zurückzuführen seien. Die Incubationsdauer des Leidens hängt von der Zahl und Virulenz der eingedrungenen Mikrokokken einerseits, von der Widerstandsfähigkeit des Organismus andererseits ab. Die Temperaturerhöhung hat nicht nur in den lokalen Läsionen, sondern vielmehr in einer allgemeinen Toxaemie ihren Grund. Verff. sind natürlich weit davon entfernt, jeden Rheumatismus mit der von ihnen gefundenen Diplokokkenart in Verbindung zu bringen, halten aber die Ansicht Singer's u. a. widerlegt, dass abgeschwächte Eitererreger, Staphylokokken und Streptokokken, stets als Ursache dieses Leidens anzusehen seien, wie es ihnen auch andere bekannte Infektionsurheber, den Pneumokokkus oder Gonokokkus, niemals mit Sicherheit aufzufinden gelang; sie glauben daher, in dem erwähnten Diplokokkus den specifischen Erreger des Leidens gefunden zu haben. May.

An analysis of seventy-one cases of typhoid fever etc. Von Alfred Haud und John K. Walker. The Americ. Journal of med. sciences. Juni 1902.

Die Verff. bringen einen Bericht über die im Jahre 1901 im Kinderhospital zu Philadelphia beobachteten Typhusfälle. Es handelte sich um eine Epidemie, die im Mai ihren Anfang nahm, im Juli ihren Höhepunkt erreichte und dann wieder bis zum Jahresschluss abfiel. Die Epidemie befiel besonders Kinder. Im ganzen wurden 71 Kinder im Hospital an Typhus behandelt. Die ersten beiden Lebensjahre blieben verschont; die Kinder des 6. und 12. Lebensjahres waren am meisten ergriffen. Unter den Prodromalsymptomen waren in 100 pCt. Fieber, in 70 pCt. Kopfschmerzen, in 50 pCt. Diarrhoeen, in 30 pCt. Obstipation, in 26 pCt. Erbrechen, in 18 pCt. Nasenbluten und in 7 pCt. Delirien zu beobachten gewesen. Die Dauer des Typhus schwankte zwischen 9 und 44 Tagen. Die Widal'sche Reaction fand sich in 87,5 pCt. In 18 pCt. war der Typhus von Complicationen begleitet: davon betraf die Hälfte der Fälle Otitis media; in einzelnen Fällen wurden Abscesse, Pneumonie, Diphtherie und Cystitis beobachtet. Die Mortalität belief sich auf 4,2 pCt. Es handelte sich nur um einzelne Fälle von Typhus, die mit Diphtherie, Noma und Sepsis complicirt waren.

Die Behandlung bestand in reichlicher Verwendung von Bädern ($29^{1}/_{2}{}^{0}$ C.). Die Dauer des Bades schwankte zwischen 5—10 Minuten. In einzelnen Fällen, bei denen das Bad schlecht vertragen wurde, traten dafür Abreibungen mit Wasser von derselben Temperatur ein. Bei einem Theil der Kinder wurde Kalium citricum verabreicht, um ein rascheres Durchpassiren der Toxine durch die Nieren zu ermöglichen. Bei reichlichen dünnen Stühlen suchte man eine Desinfection des Darmcanals durch Bismutum salicylicum (3stündlich 0,2) zu erreichen. Alcohol fand reichliche Verwendung. Die Nahrung bestand in Milch und später in Milch und Zwieback. Lissauer.

Neuere Untersuchungen über frühzeitige Typhusdiagnose. Von R. Polacco und E. Gemelli. Centralblatt für innere Medicin. 1902. No. 5.

Verff. haben bei ihren Untersuchungen ausnahmslos in den Typhusroseolen Eberth'sche Bacillen gefunden. Da nun die Serumreaction oft erst in einem späteren Krankheitsstadium positiv ausfällt, der Nachweis der

Bacillen aus dem Stuhl sehr schwierig ist, so empfehlen die Verff. als ein frühzeitiges, auch bei Kindern leicht ausführbares diagnostisches Hülfsmittel die bacteriologische Untersuchung von Roseolen. Wenigstens 2 dieser Roseolen werden mit dem „Vaccinostyle Maréchal" entnommen, in Bouillon (nicht auf festen Nährboden) gethan, und nach 12—16 Stunden ist eine starke Vermehrung der nun leicht auffindbaren Bacillen eingetreten. Moltrecht.

Die Ergebnisse der Neutralrothmethode zur Unterscheidung von Bact. typhi und coli. Von Dr. Wolff (aus Prof. Litten's Krankenhaus, Berlin). Centralblatt für Bacteriologie. 1902. 1. Abtheilung. No. 2.

Verf. macht von Neuem auf die zuerst von Rothberger angegebene und vom Verf. vereinfachte Neutralrothmethode, zur Unterscheidung der beiden im Titel genannten Bacterien aufmerksam. Sie besteht in der Anlegung einer Stichcultur in Neutralrothagar. Sie hat im Vergleich zur gebräuchlichen Widal-Reaction und zu der mühseligen Piorkowski'schen Methode den Vorzug der Einfachheit und Zuverlässigkeit, aber einen Fehler: wir können auf der Neutralrothplatte nicht unterscheiden, ob es sich um Bacillus typhi oder Bacillus coli handelt, und müssen zu diesem Zwecke erst von der Platte Stichculturen anlegen. Diesem Mangel abzuhelfen, hat Verf. eine lange Reihe Versuche angestellt, die in dieser Hinsicht zu keinem Resultate geführt haben. Dagegen zeigte sich eine purpurrothe vitale Färbung der Bacterien, die hierbei alsdann constant als Kokken erscheinen. Da in der schwebenden Frage, ob die Typhusbacillen als Eitererreger wirken können, als Grund hiergegen in dem betr. Falle das Auftreten dieser Bacillen in Kokkenform angeführt worden ist, so macht Verf. darauf aufmerksam, dass nach seinen Untersuchungen dieser Einwand nicht gelten kann. May.

Note on media for distinguishing B. coli, Bac. typhosus and related species. Von Albert L. Grünbaum und Edward H. Hume. Brit. med. Journ. 14. Juni 1902.

Verff. verwandten zur Unterscheidung von Typhus und anderen Bacillen in Faeces resp. Wasser Nährböden folgender Zusammensetzung. Zu einem Pepton-Agar von je 2 pCt. Gehalt und von einer Alkalidität von 0,4 ccm Normal-Natronlauge wurden 0,5 pCt. tourocholsaures Natron (aus Rindergalle) und 1 pCt. Lactose gefügt (Mac Conkey's Medium); zu 100 g dieser Mischung kam 1 ccm ½ proc. Neutralrothlösung. Das Tourocholat soll fast nur Darmbacterien das Wachsthum erlauben und die Lactose wird nur von Bact. coli und ähnlichen (B. pyogenes foetidus) vergährt, diese wachsen roth mit einem dunkeln Hof, alle anderen Formen wachsen weiss und färben die Umgebung nicht roth, sondern orange. Wird statt Tourocholat Crystall-Violett (Höchster Farbenwerke) 1 : 100 000 hinzugefügt (von Drigalski und Conradi), so ist B. coli roth, Typhus (auch B. enteritidis Gärtner und andere) blau bis purpurfarben, nach 48 Stunden ist das am deutlichsten. Die Typhus-Colonieen sind klein und licht, die Coli-Colonieen gross und dunkel. Japha-Berlin.

De l'otorrhagie dans la fièvre typhoïde. Von Ravoult et Specker. Annales de médec. et chir. infantiles. 15. Mars 1902. p. 199.

Während eines Typhus mit Darmblutungen bei einem 19jährigen Mädchen trat am 15. Tag eine Blutung aus Nase und rechtem Ohr ein, welch

letztere 4 Tage in ziemlicher Stärke anhielt, und der dann eine Secretion von Eiter folgte, welcher aus einer Perforation im vordern untern Quadranten floss. Typhus und Otitis media heilten in weiteren $3^1/_2$ Wochen.

Im Gegensatz zur Influenza ist eine Otorrhagie eine sehr seltene Begleiterscheinung der so häufig vorkommenden typhösen Otitis media. Nur 3 Fälle fanden sich in der Litteratur, deren einer aber hier nicht eigentlich mitzuzählen ist, da die Blutung aus dem Trommelfell erfolgte. Die Autoren glauben ein Zurückfliessen von Blut aus der Nase nach dem Ohr ausschliessen zu können, und führen beide auf eine durch den Typhus geschaffene Disposition zu Hämorrhagien zurück. Förster-Dresden.

Quelques déterminations oculaires de la fièvre typhoïde. — Neurite optique. Von Edmond Koenig. Le Progrès Médical. 3. Févr. 1900. No. 5. p. 65.

Wie bei Influenza, Malaria, Masern (Woods) kann auch bei Typh. abd. eine Neuritis optica vorkommen. K. schildert einen Fall bei einem 23jährigen Mädchen, das vor dieser Erkrankung an epileptischen Anfällen gelitten hatte. Auftreten der peripheren Neuritis optica Ende der 3. Woche mit Gesichtsfeldeinengung und Scotomen, erst rechts, dann links, auf der linken Seite schwächer. Heilung. K. betont den peripheren Sitz und das Fehlen einer komplicirenden Meningitis, glaubt vielmehr eine Infektion vom Sin. sphenoidalis aus annehmen zu müssen. Von sonstigen Typh. abd. mitunter komplicirenden Augenerkrankungen erwähnt er als häufigste die Keratomalacie. Förster-Dresden.

Ueber zwei Fälle posttyphöser Knochenerkrankung. Von Joseph Langer. Centralblatt für Kinderheilkunde. 1902. H. 1.

Ein 13jähriger Knabe macht ziemlich schweren Typhus durch, erholt sich bald vollständig. Nach 7 Wochen stürzt er auf ein Eisstück, klagt über Schmerzen in der linken Tibia, die nach Bettruhe schwinden, nach stärkerer körperlicher Anstrengung sich aber immer wieder bemerkbar machen; dabei besteht niemals Fieber. Nach weiteren 7 Wochen tritt im Anschluss an längeres Marschiren eine Schwellung des ganzen linken Unterschenkels auf, die sich unter entsprechender Behandlung bessert, doch bleibt im oberen Drittel des Unterschenkels eine druckempfindliche Verdickung der Haut und der Periostes zurück. Das 4 Wochen später aufgenommene Radiogramm lässt einen osteomyelitischen Herd erkennen. Bei der Operation bietet die Rindenschicht der linken Tibia nichts besonderes; nach ihrer Abmeisselung zeigt sich eine eigenthümliche grauroth umschriebene Verfärbung des Knochens, die in ca. Taubeneigrösse mit dem scharfen Löffel leicht zu entfernen ist und im Centrum dickflüssigen Eiter enthält.

Culturell ergaben sich nur Bacillen, die bei ihrer Differencirung als der Typhusbacillengruppe angehörig bezeichnet werden mussten und durch das Blut eines Typhuskranken in der Verdünnung 1 : 100 agglutinirt werden. Die um dieselbe Zeit vorgenommene Blutuntersuchung des Pat. zeigte negativen Ausfall der Widal'schen Reaction.

2. 12jährig. Knabe erkrankte am 26. 5. an Typhus (Widal positiv 1 : 100); als der Pat. am 3. 7. die ersten Gehversuche ausführte, fiel sofort der eigenthümlich steife Gang und die kyphotische Haltung der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule auf; es bestanden keine subjectiven Beschwerden, doch starke Druckschmerzhaftigkeit; die Patellarreflexe waren erhalten; die Temp. allabendlich erhöht.

Am 21. 7. liess der plötzlich eintretende Gürtelschmerz und die Schwellung der Haut in der Regio lumb. einen beginnenden eitrigen Process unter der Haut oder in der Muskulatur daselbst annehmen. Wegen der konstanten Druckschmerzhaftigkeit der 12. Brust- und der oberen drei Lendenwirbel wurde der Knabe in Extension gelegt, wodurch die Schmerzen dauernd schwanden, so dass der Pat. nach einem Monat mit Korsett entlassen werden konnte. Seither befindet er sich wohl.

Nach Quincke unterscheiden sich die posttyphösen Spondylitiden gegenüber den auf anderer Basis beruhenden folgendermassen. 1. Durch ungewöhnliche Stärke und Ausdehnung der spontanen örtlichen Schmerzen. 2. Durch äusserlich wahrnehmbare Schwellung der Weichtheile. 3. Durch acuten fieberhaften Verlauf. 4. Durch das rasche Schwinden der spinalen Symptome. 5. Durch vorwiegende Localisation im Lendentheile. In L.'s Falle waren alle diese differentialdiagnostischen Momente vorhanden. Die Erfahrungen, die bis jetzt über posttyphöse Knochenerkrankungen vorliegen, berechtigen im allgemeinen zu einer günstigen Prognose.

Die Diagnose ergiebt sich durch die Anamnese, bei Abcessen durch Untersuchung der Punctionsflüssigkeit. Das Gruber-Widal'sche Agglutinations-Phaenomen ist in diesen Fällen nicht immer zu erlangen. Im grossen ganzen scheinen jugendliche Individuen dasselbe häufig bald zu verlieren oder ganz vermissen zu lassen. Sein Nichtvorhandensein bei Anwesenheit von Knochenaffectionen nach Typhus berechtigt keineswegs zur Annahme einer nichttyphösen Complication. Schleissner.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Infektion des Nagelschmutzes bei Kindern in Bezug auf Tuberkulose. (Aus dem Stefanie-Kinderspital in Budapest.) Von Dr. Kornel Preisich und Dr. Aladar Schütz. Berliner klinische Wochenschrift. 1901. No. 20.

Die bisher experimentell fehlenden Beweise für die Vermuthung, dass die Infektion mit Tuberkulose bei Kindern durch den Nagelschmutz erfolgen könne, suchen die Verf. dadurch zu erbringen, dass sie Kindern im Alter von 6 Monaten bis 2 Jahren, die das Ambulatorium des Spitals aufsuchten, ohne besondere Auswahl zu treffen, den Schmutz mit ausgeglühter Sonde von den Fingernägeln lösten und ihn dann zu Ausstrichpräparaten und zu Impfungen von Meerschweinchen benutzten. In den ersteren fanden sich 14mal unter 66 Präparaten mehrere echte Tuberkelbacillen, die Thierversuche misslangen meist, weil die Meerschweinchen entweder an Mischinfektion zu Grunde gingen oder die Anzahl der in der geringen Menge Schmutzes vorhandenen Tuberkelbacillen nicht zu ihrer Infektion hinreichte; dass dies aber bei Kindern wohl möglich sei, schreiben Verff. einer cumulirenden Wirkung der immer und immer wieder mit dem Fingerschmutz in den Körper eingeführten Bakterien zu. — Sie weisen ferner auf die Bedeutung hin, die der eiternden Knochen- und Drüsentuberkulose in Bezug auf Infektion zukommt, einer Gefahr, der bisher zu wenig Beachtung geschenkt worden sei. Dass gerade bei diesen Formen viel infektiöses Material dem Fingerschmutz beigesellt werde, verstärke ihre Gefahr für Kinder besonders, die durch ihren Aufenthalt auf

der Diele allzuleicht Bakterien, die sich dort finden, in ihren Körper einführen können. **May.**

Ueber einen Fall von Impftuberkulose eines Schlachthausarbeiters durch tuberkulöse Organe eines Rindes. Von Dr. Paul Krause. Aus der med. Klinik zu Breslau. (Geh. Rath Prof. Dr. Kast.) Münch. med. Wochenschrift. No. 25. 24. Juni 1902.

Die Haut- und Lymphdrüsentuberkulose des Pat. wurde von den verschiedensten Seiten, u. a. von Ponfick, pathologisch-anatomisch festgestellt.

Der gesunde und aus gesunder Familie stammende Patient, der auf dem Schlachthof die Fleischtheile kranker Thiere aufzuräumen hatte, erkrankte, nachdem er mit einer frischen Handverletzung seine Thätigkeit fortsetzte. (Abhäuten einer perlsüchtigen Kuh.) **Misch.**

Einige Gedanken betreffend die Heilbarkeit der Tuberkulose bei Kindern. Von S. Bronowski. Medycyna. No. 11 u. 12. 1902. (Polnisch.)

Auf Grund theoretischer Erwägungen und praktischer Erfahrung gelangt B. zum Schlusse, dass 1. bei Tuberkulose im Kindesalter die Prognose vor der Pubertät günstiger ist, als nachher; 2. die Möglichkeit der Bekämpfung der Tuberkulose im jugendlichen Alter grösser ist, als bei älteren Personen (nach dem 30. Lebensjahre). Die grössere Erkrankungs- resp. Todeszahl im jugendlichen Alter wird durch die grössere Empfänglichkeit des jugendlichen Organismus für Infektion mit Tuberkelbacillen erklärt. — Zwei im Spitale beobachtete, äusserst verzweifelte Fälle ermuntern den Verf. zum Ausspruche, dass bei vorgeschrittener Tuberkulose und unter ungünstigen Verhältnissen behandelte Fälle doch bedeutende Besserung erhoffen lassen und dass diese Resultate in den citirten Fällen durch Verbesserung der Lebens- und Ernährungsverhältnisse im Spitale erlangt wurden, da die Verhältnisse im Hause der Patienten äusserst ungünstige waren. Die Behandlung war zumeist symptomatisch und bestand hauptsächlich in forcirter Ernährung und guter Lungenventilation. **Jan Landau-Krakau.**

Die Heilstättenbehandlung der Tuberkulose. Von Privatdocent Dr. Hammer. Aus der medic. Poliklinik in Heidelberg. Direktor: Hofrat Professor Dr. Vierordt. Münch. med. Wochenschr. No. 26. 1902.

Als Criterium für den Erfolg der Behandlung die Besserung der Arbeitsfähigkeit gesetzt, ergiebt ein Vergleich der in einer Heilstätte behandelten, mit den ambulatorisch behandelten Tuberkulösen Heidelbergs, bei im wesentlichen gleichem Krankheitsmaterial, bezüglich überhaupt eines Erfolges bei beiden Categorien denselben Procentsatz (74 pCt. : 69 pCt.); bezüglich eines vollen Erfolges stehen 35 pCt. der Behandelten gegenüber 52,7 pCt. (!) der nicht Heilstätten-Behandelten und bezüglich eines mittleren Erfolges 38,6 pCt. gegenüber 16,6 pCt. Dasselbe Verhältniss kommt in der Arbeitsdauer zum Ausdruck: bei den nicht behandelten Fällen mit vollem wirthschaftlichen Erfolg beträgt die längste Arbeitsdauer 3 Jahre 10 Monate gegenüber 2 Jahren 6 Mon. der behandelten Fälle, und die durchschnittliche Arbeitsdauer 1 Jahr $8^1/_2$ Mon. gegenüber 1 Jahr $1^1/_2$ Mon.; und bei den Fällen mit mittlerem Erfolg beträgt bei den nicht Heilstätten-Behandelten die längste Arbeitszeit 3 Jahre gegenüber 2 Jahren 8 Mon. der Behandelten, und die durchschnittliche Arbeitsdauer $9^1/_2$ Mon. gegenüber $1^1/_2$ Mon. Die Merkwürdigkeit dieser

Zahlen bleibt bestehen, selbst wenn man annehmen wollte, dass das Material, das sich keiner Heilstättenkur unterzog, durchweg ein leichter erkranktes war. Einen wirklich einwandsfreien Schluss über die Bedeutung der Heil stättentherapie wird aber nach Meinung des Verf. erst die Berücksichtigung der Dauerresultate des objektiven Lungenbefundes zulassen, da die Erlangung der — oft schon vorher bestehenden! — vollen und theilweisen Erwerbsfähigkeit keineswegs immer als ein Ausdruck für die Wirkung der Kur betrachtet werden kann. Misch.

Traitement de la tuberculose pulmonaire chez les enfants par le suc musculaire et la viande crue. Von Dr. A. Josias. Revue d'hygiène et de médecine infantiles. Band 1. No. 1. 1902.

Richet und Héricourt haben gefunden, dass junge Hunde gegen die letalen Folgen einer intravenösen Injection von Tuberkelbacillenkultur durch Fütterung von rohem Fleische geschützt werden können. Diese Schutzwirkung wohne auch dem frischen Fleischpresssafte inne. Verf. übertrug diese experimentell gewonnene Erfahrung auf die Behandlung der Lungentuberkulose bei Kindern und erzielte überraschend gute Erfolge. Der Fleischsaft wird nach ihm gewonnen, indem man rohes Fleisch durch $^3/_4$ Stunden mit etwa $^1/_4$ Gewicht Wasser mazerirt und dann in einer gewöhnlichen Wirthschaftspresse unter möglichst hohem Drucke ausquetscht. Die kleinste wirksame Dose (pro die? Ref.) ist Saft aus je 15 g Fleisch pro Kilo Körpergewicht des Kranken. Verf. jedoch wandte grössere Mengen an, indem er für Kinder von 20—25 kg Körpergewicht 500 g rohes Ochsenfleisch verarbeitete. 100—200 g solchen rohen gehackten Fleisches erhielten die Kranken überdies täglich zu essen. Medikamente wurden daneben nicht angewandt.

Von 24 Kindern, bei denen das Leiden in verschiedenem, theilweise auch schon weit vorgeschrittenem Grade vorlag, wurden je 6 „geheilt", gebessert und verschlimmert entlassen, 6 starben.

Verf. denkt bei diesem günstigen Erfolge nicht daran, dass Bestandtheile des Fleischsaftes eine direkte Wirkung auf die Mikroben ausüben, sondern meint, dass eine allgemeine Tonisirung und Kräftigung den Erfolg vermittle. Pfaundler.

Traitement local des suppurations tuberculeuses par les grands lavages au permanganate de potasse. Von Bayeux. Archive de méd. et chir. infantiles. 1902. H. 5.

Von allen antitoxischen und antibacteriellen Mitteln hat sich dem Verf. bei der Behandlung tuberculöser Eiterungen und kalter Abscesse am besten das Kaliumpermanganat bewährt. In kurzer Zeit hat er damit bei Coxitis, Spina ventosa und Tumor albus überraschend schöne Resultate gesehen; die schlaffen Granulationen stossen sich ab, die Eiterung hört auf und die Hautwände schliesst sich unter solider Narbenbildung. Frische Affectionen bedeckt Verf. mit Compressen, die mit einer Lösung 1:50—100 getränkt sind, für alte, chronische Fälle benützt er Irrigationen von 1:500—1000.

Schleissner.

Ueber congenitale Lues. Von Dr. Maurus Szalárdi. Pester medicinische chirurgische Presse. 1902.

Aus den vorgelegten Daten des Verfassers ist es ersichtlich, dass 1,56 pCt. der in der Centrale des „Weissen Kreuz", Landes-Findel-Anstalt von

Budapest, aufgenommenen Kinder an congenitaler Lues litt. Verf. berechnet hieraus, dass in Budapest 3 pCt. der Kinder luetisch behaftet sind. Er behauptet, dass auch die Lues der illegitimen Kinder in der Regel väterlichen Ursprungs ist. Von 178 inficirten Kindern fanden sich bloss bei 13 Müttern manifeste Zeichen oder anamnestische Daten der acquiriten Lues. Aus den angestellten Blutuntersuchungen ergiebt sich, dass weder in Folge der Inunctionscur, noch in Folge sonstiger Quecksilbercuren der Haemoglobingehalt und die Zahl der rothen Blutkörperchen eine solche Veränderung erleidet, dass aus derselben die Lues constatirt werden könnte. Er fand in keinem einzigen Falle eine Ausnahme vom Colles'schen Gesetz. Von den Heilverfahren erzielte er die besten Erfolge von der Schmiercur. 46 pCt. der an congenitaler Lues leidenden Kinder verstarben. Ein bedeutender Theil an intercurrenten Erkrankungen. Torday.

Syphilis infantile. Hygiène et thérapeutique. Von H. de Rothschild. Le Progrès Médical. 7. Dec. 1901. No. 49. p. 438.

Im Kampfe gegen die vier Hauptursachen der Kindersterblichkeit, Gastroenteritis, Tuberkulose, Alkoholismus und Syphilis, hat die letztere — wie Fournier kürzlich wieder betonte — nicht die gleiche und bei weitem nicht die verdiente Beachtung gefunden. Schon die vielfach nicht zu umgehenden conventionellen Rücksichten erschweren manche Massnahmen oder machen sie unmöglich, wie die Anzeige, die bei andern contagiösen Krankheiten als selbstverständlich gelten. Von wie enormem Einfluss die Syphilis auf die Kindersterblichkeit, lehrt die Statistik von Fournier, der 48 pCt. der Säuglinge aus den wohlhabenden Kreisen seiner Privatpraxis, oder von Barterin, der sogar 80—85 pCt. sterben sah. Letzterer berechnet, dass ohne Syphilis die Sterblichkeit um 50—60 pCt. geringer gewesen sein würde. Diese Verhältnisse sind um so beachtlicher, weil die Waffen, welche wir im Kampfe gegen diesen Feind besitzen, durchaus nicht machtlose sind. Behandlung der syphilitischen Eltern vor allem ist zu fordern; dadurch wird erreicht, dass entweder völlig gesunde Kinder geboren werden oder nur leicht kranke, deren Aussichten von vornherein wesentlich günstigere sind; darüber kann kein Zweifel mehr bestehen, dass dies sich durch Behandlung der Eltern erreichen liesse.

Was nun die Früchte selbst betrifft, so gilt es einmal, lebensschwache, d. h. frühgeborene (35 pCt. derselben sind syphilitisch) Kinder zu erhalten. Die Körpertemperatur, für das ausgetragene Kind 37,5°, des 6—8 Wochen zu früh geborenen 36,81° in der Norm, ist entweder von vornherein subnormal oder — das prognostisch ungünstigere — sinkt nach der Geburt ab. Von dem Grade der Erniedrigung und absoluten Gewicht hängt die Prognose ab. Sinkt die Temperatur auf 34°, so sterben 95 pCt. (Tarnier); sinkt sie auf 32 pCt. so sterben 98 pCt. (unter 1500 g schwere), 97,5 pCt. (1500—2000 g schwere), 75 pCt. (über 2000 g schwere) (Budia). Warme Bäder (36—37°) event. mit Senfzusatz, Aufenthalt in Couveusen (32—33°), in 18—20° temperirten Räumen aufgestellt, Massage müssen angewandt werden. Die Ernährung soll möglichst durch die syphilitische Mutter, event. eine syphilitische Amme, nie eine gesunde Amme erfolgen. Die künstliche Ernährung ist nur ein unzulänglicher Ersatz und nur für die leichter Erkrankten. Budin und Michel sahen Gutes von einer peptonisirten Milch.

Die zweite Forderung ist die Behandlung der Syphilis selbst; sie hat in Verabreichung von Sublimat ($2^{1}/_{2}$—5—6 mg tägl.), von Protojoduret (1 cg tägl.), Inunctionscuren oder Sublimatbädern (1—4 g) zu bestehen.

Förster-Dresden.

Nicht-Infektiosität der Milch bei frischer Lues oder Immunisirung durch dieselbe? Von Dr. Leven, Elberfeld. Dermatologisches Centralblatt. 1902. Januar.

An der Hand einer ausführlichen Krankengeschichte wirft Verf. eine wichtige Frage auf, die von jeher die Dermatologen wie die Pädiater in gleicher Weise interessirt hat; während aber bisher ausschliesslich darüber gestritten wurde, ob die physiologischen Sekrete eines an Syphilis erkrankten Menschen infektiös wirken oder nicht, beleuchtet Verf. das Thema von einer anderen Seite, nämlich, ob sie im Stande sind zu immunisiren oder ob sie sich in Bezug auf die Krankheit neutral verhalten. Was Verf. vorträgt, ist folgendes: Ein Kind, dessen Mutter nachweislich nach seiner Geburt inficirt worden ist, hat sich prächtig entwickelt, obgleich es 5 Monate lang von der im floriden Stadium der Syphilis befindlichen Mutter gestillt worden ist; auch die eingehendste Untersuchung kann kein Symptom der Lues bei dem Kinde nachweisen. Die Infektion des Vaters des Kindes war vor etwa 5 Jahren erfolgt. Folgende Möglichkeiten sind nun gegeben: 1. Das Kind ist vom Vater her inficirt worden, sodass eine Krankheitsübertragung durch die Milch nicht mehr möglich war; doch war die paterne Infektion zu schwach, als dass direkte Erscheinungen hätten auftreten können; dann wäre also der Fall einer Syphilis hereditaria tarda möglich, da aber alle Zeichen einer schwächlichen Constitution u. dergl. fehlen, mindestens unwahrscheinlich. 2. Wäre möglich, dass das Kind vom Vater her syphilisimmun ist und dass aus diesem Grunde eine Infektion durch die Milch nicht erfolgen konnte; über ein solches Vorkommniss ist uns indessen noch nichts bekannt. 3. Könnte man den Fall von neuem als Beweis hinstellen für die moderne Anschauung der Nicht-Infektiosität der Sekrete, speciell der Milch. So bestechend diese Annahme ist, spricht doch ein schwerwiegendes Moment dagegen: Wie wäre es möglich, dass ein gesundes nicht immunes Kind, bei monatelangem innigsten Verkehr mit seiner an heftigen Sekundärsymptomen leidenden Mutter von der Krankheit verschont bliebe? Das lässt sich nur so erklären, dass die Milch während der ganzen Incubationszeit schon genügend immunisirend gewirkt hat, um gegen die Infektion mit Lues zu schützen. Dass eine derartige Erscheinung möglich ist, beweist ja das Colles'sche Gesetz, dass Finger dahin erklärt hat, dass die Frau eines syphiliskranken Mannes durch die Aufnahme luetischer Stoffwechselprodukte des Kindes auf dem Wege des Placentarkreislaufes gegen Syphilis immun werde. Verf. wagt natürlich nicht, auf Grund dieses einen Falles die Frage zu entscheiden, doch ist seine Arbeit ein willkommener Hinweis, auch fernerhin diesem Gegenstande die aufmerksamste Beachtung zu schenken. May.

Syphilis acquisita bei einem Säugling. Von Dr. A. Szama. Pester medicinisch-chirurgische Presse. 1902.

Die Syphilis acquisita der Kinder ist in der Regel auf Stuprum oder auf inficirte Ammen zurückzuführen. In diesem Falle ist die Aetiologie nicht die gewöhnliche. Die ihr Kind säugende Mutter acquirirte während

des Stillens Lues und inficirte mit ihren frischen Papeln das Kind. Bei dieser Erklärung der Infektion ist der Sitz der Initialsklerose beim Kinde unverständlich. Doch kann in Anbetracht dessen, dass die Mutter selbst das Kind behütete, an ein Stuprum nicht gedacht werden. Torday.

Endarteriitis syphilitica bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde, nebst Bemerkungen über Hirnarterienlues. Von O. Heubner. Charité-Annalen. 26. Jahrgang.

Das Kind, um das es sich hier handelt, ein $2^1/_2$jähriger Knabe, hatte etwa 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik einen Schlaganfall erlitten, der nach einigen Tagen spurlos vorübergegangen war. Vor etwa $1^1/_2$ Monaten waren dann epileptische Krämpfe aufgetreten, in deren Verlauf sich ein zweiter Schlaganfall anschloss. Bei der Aufnahme zeigte das schwächliche, rachitische Kind eine deutliche Parese der vom Facialis versorgten Muskeln, sowie eine Schwäche der rechten Hälfte des Gaumensegels, eine Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität, die spontan nicht bewegt werden; bei passiver Bewegung treten Spasmen auf. Die laryngoskopische Untersuchung ergab das Bild einer Posticuslähmung. Der Augenhintergrund zeigte eine Retinitis syphilitica hereditaria.

Die Diagnose wurde auf cerebrale Kinderlähmung gestellt, bedingt durch Encephalitis der Hirnrinde auf syphilitischer Basis. Das Kind erkrankte nach einiger Zeit an Masern (Hausinfection) und erlag der Erkrankung.

Bei der Section fand sich folgender Hirnbefund: Die Pia haftete an der Seitenfläche der linken Grosshirnhemisphäre fest an, und nach ihrer Entfernung zeigen sich die Hirnwindungen gelblich verfärbt, uneben, schmal und zum Theil erweicht; die Sulci dieser Gegend sind sehr weit und tief. Auf solche Weise sind folgende Gebiete verändert: Ein Theil der Pars opercularis der Stirnwindung, das untere Fünftel der vorderen Centralwindung, die ganze erste Schleifenwindung, der Gyrus angularis und supramarginalis und die vordere Hälfte der 2. und 3. Occipitalwindung, Auf einem $3^1/_2$ cm nach vorn von der Spitze des Hinterhauptlappens gelegten Durchschnitt erscheinen die medialen Hirnwindungen mit ihren Markstrahlen normal, während die lateralen Windungen einen vollständigen Schwund der Rinde zeigen, die durch eine millimeterdicke schmierige Schicht von graugelber Farbe ersetzt ist, die mit der Pia stark verschmolzen und vom Mark sich scharf abgrenzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, dass die Substanz der Rinde aus sehr grossen Fettkörnchenzellen bestand, die in einem Gewebe lagen, das noch zum Theil den Character der Neuroglia trug und zum Theil aus zell- und gefässreichem Bindegewebe bestand. Die Markstrahlen waren unverändert. An der Hirnbasis fand sich eine ausgeprägte Endarteriitis, die für Syphilis characteristisch ist. Die Gefässerkrankung war ausserordentlich stark: Es fanden sich einzelne Strecken der Art. vertebralis dextra, der Art. basilaris, der Art. cerebri post sin. und der Art. fossae Sylvii sin. vollkommen undurchgängig. Dass dennoch der Hirndefect bei solchem Verschluss der zuführenden Gefässe kein grösserer ist, erklärt sich nur dadurch, dass die grossen Hirnarterien keine Endarterien, sondern, wie H. schon früher gezeigt hat, kommunicirende Arterien darstellen. Verf. weist deshalb ganz besonders darauf hin, um der irrthümlichen Darstellung von Sachs entgegenzutreten, nach dessen Ausführungen sich dieser geringe Defect nicht erklären liesse. Dass die Rinde allein zerstört wurde und die Marksubstanz

unversehrt blieb, weist darauf hin, dass erstere bedeutend empfindlicher gegenüber Circulationsstörungen ist. Weiterhin weist H. darauf hin, — indem er von Rad entgegentritt — dass er nie behauptet habe, dass diese Endarteriitis specifisch syphilitisch wäre, sondern das dass primäre und isolirte Auftreten der Arteriitis obliterans gerade an den Hirnarterien eine characteristische Aeusserung dess syphilitischen Reizes auf die Arterienwandung darstelle. Lissauer.

Des dystrophies veineuses de l'hérédosyphilis. Von E. Fournier. Revue d'hygiène et de médecine infantiles. Tome I. No. 1. 1902.

F. beschreibt angeborene Venectasien, welche hereditär-syphilitischen Individuen eigenthümlich seien und mit einer „Dystrophie" der Gefässe auf Grundlage der constitutionellen Erkrankung zusammenhängen sollen.

Die Beobachtungen des Verf. beziehen sich auf Kinder (Säuglinge) und Erwachsene; manche der ersteren sind vortrefflich illustrirt. Die Ektasien betreffen zumeist die frontalen, parietalen und occipitalen Hautvenen. Die Pathogenese der Affektion ist noch unklar (Collateralkreisläufe nach intracranieller Raumbeengung durch Hydrocephalie, Tumor, Deformität der Schädelbasis?); ein Fall, in welchem die Varicosität das Haut-Venennetz der ganzen rechten Körperhälfte betraf, spricht eher für die oben angedeutete Vermuthung, dass angeborene Gewebsveränderungen in der Gefässwand vorliegen. Der Befund solcher Ektasien ist diagnostisch verwerthbar.

Pfaundler.

Gumma der Parotis. Luetische Kehlkopfstenose. Muskelgummata. Von Dr. Ignatz Feldmann. (Gyógyászat 1901.)

Ein 15jähriger Knabe, der seit zwei Jahren an Heiserkeit litt, wurde wegen Athembeschwerden und Anschwellung der linken Parotisgegend in das St. Stephans-Spital aufgenommen. Man entschloss sich zur Tracheotomie, der Kranke starb aber plötzlich und ohne Symptome der Erstickung. Bei der Autopsie fanden sich Gummata in der Parotis, in den Lymphdrüsen und in den Muskeln. Es handelte sich wahrscheinlich um congenitale Syphilis. In vivo wäre es aber fast unmöglich gewesen, eine tuberkulöse Natur der hochgradigen Larynxstenose auszuschliessen. Torday.

Statistische Untersuchung über die Folgen infantiler Lues (acquirirter und hereditärer). Von Dr. Alfred Martin. Aus der Medicin. Klinik und Poliklinik zu Jena. Münch. Medic. Wochenschrift. No. 25. 24. Juni 1902.

Vorliegende Statistik ist eine Fortsetzung der Anfang des Jahres veröffentlichten Untersuchungen über die Folgen der Lues der Erwachsenen. Den diesmaligen Erhebungen liegt nur eine relativ kleine Zahl von Beobachtungen zu Grunde; von den in Betracht gezogenen 56 Fällen infantiler Lues scheidet fast ein Drittel aus, da über die Schicksale der Patienten bei den Umfragen nichts eruirt werden konnte.

Von 10 Fällen acquirirter Lues starben die zwei im Alter unter 2 Jahren Inficirten sehr bald an intercurrenten Krankheiten; die nach dem zweiten Jahre Lues acquirirten, leben (20—30 Jahre nach der Infection), sind gesund und haben meist reichliche Nachkommen.

Von den hereditär Luetischen starben 70 pCt. im frühesten Kindesalter: von denen, die das zweite Lebensjahr überstehen, starben ca. 27 pCt. im

Alter von ca. 15 Jahren, ein kleiner Bruchtheil nachweislich an den direkten Folgen der Lues.

Von den 14 Ueberlebenden litt einer an maligner Lues (trotz mehrfacher Behandlung vom 9.—29. Lebensjahr unausgesetzt tertitäre Erscheinungen). Soldat wurde von den sieben luetischen Männern einer. Eine besondere Disposition der Pat. zu Nerven- und Gefässerkrankungen konnte Verf. nicht feststellen. Doch dürfte unseres Erachtens die Art der Erhebung hier etwas unzulänglich sein; auch befinden sich die Patienten fast alle noch im Anfang der dreissiger Jahre; schliesslich ist gerade von späteren Erkrankungen häufig nichts ermittelt worden.

Für die intellektuellen Fähigkeiten wird das Fortkommen in der Schule herangezogen: fast durchweg finden wir, wo überhaupt Angaben vorhanden sind, sehr gutes Betragen und sehr mittelmässige Leistungen.

Von 21 Fällen infantiler Lues, die das 2. Lebensjahr überstanden, zeigten 3 moralische Defecte. Die Kinder dieser hereditären Luetiker sind meistens anscheinend gesund; doch sind auch häufig Frühgeburt, Tod und Krämpfe notirt; so besonders bei den Kindern des an maligner Lues Leidenden.

Misch.

VI. Constitutionskrankheiten.

Infantilisme dégénératif (Type Lorain) compliqué de Dysthyroidie pubérale (Type Brissaud). Von Ernest Dupré und Philippe Pagniez. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière März-April 1902. 15. Jahrg. No. 2.

Bei dem $15^1/_2$jährigen Mädchen liegen eine Reihe belastende Momente vor: Alkoholismus des Vaters, Frühgeburt nach wiederholten Traumen der Mutter in der Gravidität, langdauernder fieberhafter Zustand (Typhus?) mit 5 Jahren. Als Kind hatte sich Pat. körperlich und geistig recht langsam entwickelt, vor einem halben Jahre war ein rasches Zurückbleiben der Geisteskräfte combinirt mit hysteriformen Krisen zu constatiren gewesen. Das Mädchen bot zur Zeit der ersten Untersuchung ein apathisches, schweigsames Wesen, recht grosse geistige Defecte und den äusserlichen Habitus eines 8—9jährigen Kindes dar. Pubertätszeichen fehlten vollständig, doch waren vorübergehende Symptome einer spärlichen Menstruation vorhanden gewesen. Die Haut zeigte sich an einigen Parthieen (z. B. Nacken) derb, teigig, die Finger waren etwas verdickt, eine Schilddrüse liess sich nicht tasten. Die eingeleitete Thyreoidbehandlung hatte insofern einen Erfolg, als das Kind lebhafter, mitteilsamer wurde, die Hautinfiltration zurück ging. Hingegen stellte sich in Bezug auf das Körperwachsthum und die Intelligenz keine Aenderung ein.

Die Verfasser fassen den Fall als eine Combination einer Schilddrüse und Ovarialinsufficienz auf, welche die functionelle Verwandtschaft beider Organe illustrire.

Ref. vermisst die differentialdiagnostische Ausschliessung einer progressiven Paralyse (Pupillenreaction?) bezw. einer hereditären Lues.

Zappert.

Pubertätshypertrophie beider Mammae. Von E. Pflanz. Centralblatt für Gynäcologie. 1902. No. 2.

Die jetzt 30jährige Patientin hatte seit der Zeit ihrer ersten Menses im 14. Lebensjahre eine starke Vergrösserung beider Brüste bemerkt, welche im 16. Jahre ihre jetzige Grösse erreichten. Beide stark vergrösserten Brüste (Umfang 48 cm) hängen durch ihr Gewicht bis zur Nabelhöhle herab. Keine solide oder cystische Tumoren fühlbar, sondern die Mammae fühlen sich gleichmässig derb-elastisch an. Es handelt sich um eine diffuse Mammahypertrophie. Eine bei der in letzter Zeit im Ganzen sehr stark gewordenen Pat. mit Erfolg vorgenommene Entfettungskur (Abnahme 7,9 kg) hat die Brüste durchaus nicht beeinflusst. Ein Bruder des Pat. hat ebenfalls sehr stark entwickelte Brüste, sonst keine Heredität. Moltrecht.

Le rachitisme et son traitement. Von Prof. Variot. Annales de méd. et chir. infant. 1902. No. 10, p. 325.

Das Hauptgewicht bei der Behandlung von Rachitis legt Verf. auf die hygienischen Massnahmen und besonders auf die sorgfältig geregelte Verabreichung von guter Milch. Ausserdem empfiehlt Verf. noch Leberthran, sowie Sool- und Seebäder; die Resultate der Phosphorbehandlung sieht Verf. als unsicher, die Verordnung des Phosphors als gefährlich an.

Schleissner.

Durch Infection hervorgerufene malacische und rachitische Skeletveränderungen an jungen weissen Ratten. Von Prof. B. Morpurgo. Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Bd. XIII. No. 4. März 1902.

Die Verimpfung eines vom Verf. gefundenen pathogenen Diplokokkus an junge Ratten hat die Entwicklung eines eigenartigen, marantischen Krankheitszustandes bei den Thieren zur Folge, wobei das Skelett äusserst kalkarm wird und typische, statische Verkrümmungen analog jenen bei rachitischen Kindern entstehen. Die in den epiphysären Ossificationszonen solcher Thiere gefundenen Veränderungen sind jenen bei menschlicher Rachitis durchaus ähnlich. Die Infection mit dem Diplokokkus scheint eine formative Reizung der Knochenhäute zur Folge zu haben, womit Halisterese und mangelhafte Kalkablagerung Hand in Hand geht. Ob die Infection direct das Skelett angreift oder ob sie dasselbe indirect (durch circulatorische Nerveneinflüsse?) schädigt, bleibt dahingestellt. In allen Fällen wurden auch Veränderungen an den spinalen Ganglienzellen gefunden. Pfaundler.

Ist die Rachitis eine Infektionskrankheit? Von Kassowitz. Deutsche Aerzte-Zeitung. 1902. H. 3.

Ueber die Entstehungsursachen der Rachitis und ihre Verwandtschaft mit gewissen Infektionskrankheiten. Von Edlefsen. Deutsche Aerzte-Zeitung. 1902. H. 8.

Kassowitz polemisirt in seinem Aufsatz gegen die von Edlefsen vor Kurzem in derselben Zeitschrift erschienene Veröffentlichung, in welcher der letztgenannte Autor diejenigen Punkte, welche seiner Ansicht nach für eine infektiöse Entstehung der Rachitis sprechen, zusammengestellt hat. Ref. möchte sich darauf beschränken, hier auf ein besonders wichtiges, von Edlefsen beigebrachtes Argument aufmerksam zu machen, welches Kassowitz sich vergebens bemüht hat zu entkräften. Edlefsen hat durch überaus sorgfältige Untersuchungen festgestellt, dass in Kiel ganz auffallend viele

Fälle von Rachitis in solchen Häusern entstehen, deren Bewohner auch von Pneumonie, Polyarthritis rheumatica und epidemischer Cerebrospinalmeningitis besonders häufig heimgesucht werden. Er schliesst daraus, dass für die Entstehung der Rachitis wahrscheinlich ähnliche Bedingungen in Betracht kommen, wie für die Entstehung der 3 genannten anderen Krankheiten, deren infektiöse Natur keinem Zweifel unterliegt. Das Argument gewinnt noch an Werth dadurch, dass auch die Jahreskurve der frischen Rachitisfälle der Jahreskurve der drei genannten Infektionskrankheiten in bemerkenswerther Weise parallel geht. Dass hier die Rachitis-Kurve etwas nachhinkt, kann die Wahrscheinlichkeit eines näheren Zusammenhanges nur erhöhen, da bei dem chronischen Verlauf der Rachitis auch die verhältnissmässig frischen Fälle sicherlich immer schon seit einigen oder mehreren Wochen bestehen.

Stoeltzner.

Zur Phosphorbehandlung der Rachitis. Von Prof. Dr. E. Ungar in Bonn. Münch. med. Wochenschrift. No. 24. 17. Juni 1902. 49. Jahrg.

Kritische Betrachtung der von Leo auf der Hamburger Naturforscher-Versammlung mitgetheilten Fälle von Phosphorvergiftung nach Verabreichung in der bekannten Dosirung. Danach erscheinen sowohl die Leo'schen als auch die nach Nebelthau citirten letalen Fälle nur äusserst unwahrscheinlich durch den Gebrauch des Phosphors bedingt. Im Uebrigen rühmt Verf. die Verordnung des Phosphors in Oel, besonders in Sesamöl.

Misch.

Besprechungen.

Krehl, L., *„Ueber die Entstehung hysterischer Erscheinungen."* Sammlung klinischer Vorträge. Heft 330.

Verf. schliesst sich der Ansicht von Möbius an: Die hysterischen Erscheinungen sind psychogen durch Vorstellungen verursacht, und zwar nicht bloss durch die rein intellectuellen, sondern auch durch die effectiven Erregungszustände unserer Seele. Auch der Gesunde hat solche Reactionen, wie das Erröthen bei Scham, der Schweissausbruch bei Angst; aber die Reizschwelle ist bei ihnen eine andere, und durch den Willen, gesellschaftliche Erziehung, Gewöhnung, kann er sie ganz oder theilweise unterdrücken. Bei dem Hysterischen kommt aber noch ein weiteres Moment hinzu: die Reactionen dauern länger an, und dies ist wichtig für die weitere Erklärung.

Alle unsere Empfindungen und Vorstellungen bleiben in unserem Nervensystem fortbestehen; die einen können als Erinnerungen wieder in unser Bewusstsein eintreten. Die meisten aber sinken unter die Schwelle des Bewusstseins herab. Aber auch die letzteren üben ihren Einfluss auf die Entwicklung unserer Persönlichkeit, unseres Characters, als dunkle Empfindungen, Ahnungen; im Traum und in der Hypnose erwachen sie zu eigener Thätigkeit. Und sie gerade sind es, nach den Versuchen von Breuer

und Freud, welche in der Hypnose den Beschwerden Hysterischer nachgingen, der letzte Ursprung der hysterischen Erscheinungen.

Hysterie beruht somit, so schliesst Verf., einerseits auf einer Empfindlichkeit des Nervensystems, andererseits auf einer Labilität der körperlichen Vorgänge gegenüber den unterhalb des Bewusstseins ruhenden Radicalen unserer Vorstellungen. Hopfengärtner.

Spitzner, Dr. **A.,** *Die pädagogische Pathologie im Seminarunterricht.* Gotha. 1902. E. F. Thienemann.

Verf. sucht die Frage zu beantworten, ob, in welcher Ausdehnung und in welcher Art die pädagogische Pathologie im Seminarunterricht berücksichtigt werden soll. Er beklagt sich, dass viele Schulmänner die Berechtigung einer pädagogischen Pathologie nicht anerkennen wollen, die er als „selbstständige Wissenschaft von den die Bildsamkeit der Kinder beeinträchtigenden Zuständen und Vorgängen“ definirt. Da bei uns kein Kind ohne die Ueberwachung der Schule aufwächst, so hat gerade der Lehrerstand die Möglichkeit, ja auch die Pflicht, pathologische Geisteszustände der Kinder zu entdecken, nöthigenfalls die Eltern darauf aufmerksam zu machen und natürlich auch die Behandlung derartiger Kinder in der Schule richtig zu gestalten. Bisher werden aber öfters von der Schule sowohl rein psychische als auch auf organischen Leiden beruhende Störungen der Geistesthätigkeit nicht erkannt und dadurch manches Unheil angerichtet. Deshalb soll auf den Seminaren etwas von der pädagogischen Pathologie gelehrt werden, damit der Lehrer fähig ist, mit dem Arzt in der Erkennung pathologischer Geisteszustände zusammenzuarbeiten, aber auch als Pädagog selbstständig auf dem Gebiet der Kinderfehler zu forschen. Während des Schreibens der Arbeit trifft den Verfasser die erfreuliche Nachricht, dass die Neuordnung der preussischen Lehrerseminare einen derartigen Unterricht thatsächlich vorschreibt.

Herbst.

Bloek, Felix, *Welche Massnahmen können behufs Steuerung der Zunahme der Geschlechtskrankheiten ergriffen werden?* Sammlung klin. Vorträge (Volkmann). No. 317. 1901.

Der Verf. hat im Auftrage des Oberpräsidenten der Aerztekammer in Hannover einen Bericht über die gegen die Zunahme der Geschlechtskrankheiten zu ergreifenden Massregeln erstattet.

Der Verf. bringt eigentlich nichts Neues — und das muss bei einem so oft und gründlich behandelten Thema eigentlich selbstverständlich erscheinen. Indessen ist alles, was der Verf. vorbringt recht klar und beweisend vorgebracht. Er spricht sich vor allem für Kasernirung der Prostitution, die doch den Hauptherd der Infektion bildet, aus — sei es in bestimmten Häusern oder sei es in einzelne Strassen (Bremen). Nur auf diese Weise ist eine verhältnissmässig genaue Controlle zu ermöglichen. Der Verf. erläutert dies durch recht beweisendes statistisches Material. Weiterhin empfiehlt er eine gründliche Ausbildung der Studirenden und Aerzte auf dem nach Meinung des Verf. bisher vernachlässigten Gebiete, da nur bei einer gründlichen Kenntniss der Krankheit eine erfolgreiche Bekämpfung derselben möglich ist.

Lissauer.

Kienböck, R., Wien. *Die gonorrhoische Neuritis und ihre Beziehungen zur gonorrhoischen Myositis und Arthritis.* Sammlung klin. Vorträge. **1901.** No. 315.

Eine durch Gonokokkenmetastase bedingte Arthritis, Tendo-Vaginitis, Bursitis kommt relativ nicht häufig vor; sie pflegt zwischen der 2. und 3. Woche der Gonorrhoe aufzutreten, kann aber auch viel später eintreten. Als differentialdiagnostisch richtig gegenüber dem acuten Gelenkrheumatismus betont der Verfasser, dass erst nach Ablauf eines Gelenkprocesses ein zweiter einsetzt, und dass die Zahl der ergriffenen Regionen 3–4 gewöhnlich nicht übersteigt. Im allgemeinen endigt der Process in einigen Wochen bis Monaten mit Heilung. Es können aber auch Residuen bleiben oder Recidive erfolgen, oder der Process bleibt chronisch.

Als Begleiterscheinungen und Folgen einer solchen chronischen Gelenkerkrankung sind besonders Contracturen mit Muskelatrophie gefürchtet. Als Ursache wird von den meisten eine Schädigung der trophischen Centren im Rückenmark angesehen. Man nahm früher an, dass die Störungen des centralen und peripheren Nervensystems nur Folge der Gelenkerkrankung seien, jedoch zeigte sich später, dass sie auch vollkommen unabhängig sein können.

Der Verfasser geht nun genau auf die Arten der Nerven- und Muskelerkrankungen bei Gonorrhoe und namentlich auf ihr Verhältniss zur gonorrhoischen Arthritis ein. Er stützt seine Ausführungen durch eine grosse Zahl ausführlicher Krankengeschichten.

Als Nervenerkrankung hebt er 1. die Neuralgien und leichten Neuritiden hervor, die als sensible Reizerscheinungen von den erkrankten Gelenken aus auftreten oder die Allgemeinerkrankung begleiten. 2. Mittelschwere oder schwere parenchymatöse Neuritis mit folgenden Hauptsymptomen: continuirliche heftige Schmerzen, Schwellung der betreffenden Nerven, motorische Lähmungen und consecutive Muskelatrophie, und zwar in 2 Typen: a) im Gebiete der befallenen Gelenke und secundär nach der Gelenkerkrankung (hierfür Fälle; Aetiologie: Gonokokken oder Mischinfektion); b) multiple ohne Gelenkerkrankung (Toxinwirkung).

Dann bespricht Verfasser die Myositis, die oft in den Symptomen der Neuritis sehr ähnlich ist (Fieber, Schwellung, Schmerzen sind die Hauptsymptome) und fast stets mit Arthritis verbunden ist (Aetiologie: Gonokokken oder Mischinfektion).

Zum Schlusse weist er auf die wenigen Fälle ausgedehnter Muskelatrophie nach gonorrhoischer Gelenkerkrankung hin (wahrscheinlich Toxinwirkung) und auf die Compression von Rückenmarkswurzeln durch Arthritis der Wirbelkörper. Koelzer.

XVII.

Aus der K. K. pädiatrischen Klinik in Wien. Direktor: Prof. Escherich.

Ueber die Fermente der Milch.

Von

Dr. ERNST MORO,

Klin. Assistent.

In der Discussion, die sich an das in der pädiatr. Section des XIII. internation. medic. Congresses in Paris abgestattete Referat: „Ueber die künstliche Ernährung des Säuglings" anschloss, brachte Escherich[1]) eine Theorie vor, welche die Ernährungsfrage von einer neuen Seite betrachtete. Von der klinischen Beobachtung geleitet, dass die Zufütterung auch nur geringer Mengen von Menschenmilch, die als Nährmaterial kaum in Betracht kommen können, für den schwächlichen Säugling von einem wirklich unverkennbaren Vortheil ist, gelangt Escherich zu der Vorstellung, dass die Frauenmilch Fermente enthält, und dass vielleicht gerade hierin ein nicht unwesentlicher Vorzug der natürlichen Ernährung zu suchen ist.

Das ausgezeichnete Gedeihen der Säuglinge beim Allaitement mixte und vorwiegender Kuhmilchnahrung, wäre nicht gut verständlich, wenn die Ueberlegenheit der Frauenmilch thatsächlich nur in der leichteren Verdaulichkeit ihrer Nährstoffe, insbesondere des Eiweisses gelegen wäre, da alsdann der Vortheil der Brusternährung genau in dem Masse verloren gehen müsste, in welchem die leicht verdauliche Frauenmilch durch Kuhmilch ersetzt wird.

Durch die Menschenmilch sollten dem Säugling, neben den eigentlichen Nahrungsbestandtheilen auch Stoffe zugeführt werden, die ihn im ausgiebigen Masse dazu befähigen, die resorbierten Stoffe auch in richtiger Weise für den Körperausbau zu verwerthen; während bei dem künstlich ernährten Säugling, neben

[1]) Escherich, Wien. Klin. Wschft. 1900. 51.

den Schwierigkeiten, welche er in den Verdauungswegen zu überwinden hat, auch noch Störungen in der Assimilation und Verwerthung des aufgenommenen Nährmateriales, also im intermediären Stoffwechsel vorhanden sind. Diese Stoffe bezeichnete Escherich kurz als „Stoffwechselfermente", ohne damit etwas über die chemische Natur derselben zu präjudicieren. Ihre Hauptwirkung sollte eine stimulierende und tonisierende sein.

Escherich nahm weiterhin an, dass gleich den Antitoxinen, auch diese die Assimilation besorgenden Substanzen, aus dem mütterlichen Blutserum in die Milch übertreten und mit den Nährstoffen vom Säugling resorbiert in seine Säftemasse gelangen, wo sie ebenso wie im mütterlichen Organismus den Stoffwechsel unterstützen und einen in Folge ungenügender Entwicklung der Drüsen etwa vorhandenen Mangel dieser Stoffe beim Säugling, ausgleichen können.

Eine experimentelle Stütze besass diese Annahme in erster Linie in den Ergebnissen der klassischen Versuche Ehrlich's, über den Uebergang von Antitoxinen und Immunkörpern aus dem mütterlichen Blute in die Milch, und der erbrachte Nachweis eines diastatischen Enzymes in der Frauenmilch konnte als Wegweiser für die Richtung der noch ausständigen Untersuchungen auf diesem schwer zugänglichen Gebiete angesehen werden.

Escherich's Theorie fiel auf fruchtbaren Boden und gab rasch die Anregung zu weiteren Untersuchungen über Fermente in der Milch. Insbesondere waren es Marfan[1]) und Spolverini[2]), die unsere sparsamen Kenntnisse auf diesem speciellen Gebiete zu bereichern suchten. Am jüngsten ital. pädiatr. Kongresse (Florenz, 1901) wurden nicht weniger als drei Vorträge [Spolverini[3]) Luzzati und Biolchini[3]), Gagnoni[3])] abgehalten, die die Frage nach den Fermenten der Milch und ihre muthmaassliche Bedeutung für die Säuglingsernährung zum Gegenstande hatten.

Da meine eigenen Versuche in der gleichen Richtung sich bewegten und unabhängig von den genannten Autoren zum Theile die gleichen Ergebnisse zu Tage förderten, so sehe ich mich veranlasst, in einer zusammenfassenden Darstellung, alles was über die Fermente der Milch bisher bekannt ist, hier aus-

[1]) Marfan, La presse médicale (No. 3, 9. Jan. 1901).

[2]) Spolverini, Arch. d. médec. des enfants IV. 12. Dec. 1901.

[3]) Spolverini, Luzzati und Biolchini, Gagnoni: cit. n. Annal. d. Méd. et Chirurg. infant. VI. Jg. 2. Jan. 1902.

einanderzusetzen und die Frage nach ihrer muthmaasslichen Bedeutung für die Säuglingsernährung einer kurzen Kritik zu unterziehen.

Wir wenden uns zuvörderst der Frage zu: Welche Fermente sind bisher in der Milch nachgewiesen worden, und nach welchen Methoden wurde dieser Nachweis erbracht?[1]) Wie verhält sich ihre Wirkungsintensität in den einzelnen Fällen?

A. Hydrolytische Fermente.

I. Saccharificirende Fermente.

Diastase: Das diastatische Ferment oder die Amylase ist das erste Enzym, das in der Milch, und zwar speciell in der Frauenmilch nachgewiesen worden ist. Im Jahre 1883 veröffentlichte A. Bechamp[2]) in den „comples rendus" eine kurze Notiz über Frauenmilchzymase, worin er auf das Vorhandensein eines saccharificirenden Fermentes in der Frauenmilch aufmerksam macht, das der Kuhmilch nur in untergeordnetem Grade eigen sein soll. Bechamp's[2]) Angaben wurden später (1885) von Bouchut[3]) bestätigt.

Unabhängig von diesen Mittheilungen veranlasste mich[4]) die beobachtete Thatsache, dass die Stühle von Brustkindern im erhöhten Grade auf Stärke saccharificirend einwirken, nach einem diastatischen Ferment in der Menschenmilch zu fahnden, und die sich daran anschliessenden Untersuchungen konnten die ersten Angaben von Bechamp und Bouchut, mit der Einschränkung, dass die Kuhmilch überhaupt kein diastatisches Ferment enthält, bestätigen.

Vor der Besprechung der Methodik im Besonderen möchte ich an dieser Stelle nachdrücklich jenes Moment hervorheben, welches sicherlich das wichtigste bei allen derartigen Versuchen ist und somit bei der Prüfung einer Substanz auf fermentative Eigenschaften in erster Linie beobachtet werden muss: das ist die strengste Asepsis bei der Anstellung dieser Versuche. Es ist selbstverständlich, dass Nachlässigkeiten in dieser Richtung die Ergebnisse nicht nur verwischen, indem sich Verluste an den resultirenden

---

[1]) Der Uebersichtlichkeit halber lege ich auch hier das für die Fermente im Allgemeinen geltende Eintheilungsprincip zu Grunde, wie es in dem neuen Buche Oppenheimer's: Die Fermente und ihre Wirkungen. Leipzig. Verlag von Vogel, 1900, aufrecht gehalten ist.

[2]) Bechamp, C. R. 9[illegible]. 1883.

[3]) Bouchut, Hygiène de la Première Enfance. Paris 1885. 102—105.

[4]) Moro, Jahrb. f. Khkd. N. F. 47, H. 4.

Spaltung-producten einstellen, wodurch insbesondere quantitative Bestimmungen gänzlich unmöglich gemacht werden, sondern dass sie selbst zu den grössten Täuschungen Veranlassung geben können, indem Fermente entstehen, die der ursprünglichen Lösung gar nicht eigenthümlich sind.

Unter den Substanzen, welche sowohl bacterielle Verunreinigungen hintanhalten, als auch die Fermente selbst in ihren Eigenschaften nicht beeinträchtigen, nehmen das Chloroform und insbesondere das Toluol den ersten Rang ein; und es sei ein für allemal hier angeführt, dass den Fermentlösungen bei sämmtlichen Untersuchungen Toluol zugesetzt und der das entsprechende Gefäss verschliessende Wattepfropf mit Chloroform getränkt wurde.

Methode: In einem genau gekannten Milchstärkegemisch wurde sofort und nach Ablauf mehrerer Stunden der Gehalt an reducirender Substanz massanalytisch bestimmt. Mit einem zweiten Theile der gleichen Probe wurde die Reaction mit verdünnter Jodtinctur angestellt.

Diese Versuche zeigten die regelmässige Anwesenheit beträchtlicher Mengen von Amylasen in der Frauenmilch und ihr vollständiges Fehlen in der Kuhmilch an.

Die Methode beantwortete, als eine quantitative, auch die Frage nach der Wirkungsintensität des Fermentes; und zwar ergab sich als Werth der diastatischen Wirksamkeit der Menschenmilch, dass diese innerhalb 24 Stunden ca. den 4. Theil einer äquivalenten Stärkemenge in reducirende Substanz überzuführen vermag. Die Reaction mit verdünnter Jodtinctur erreichte binnen wenigen Stunden den achromatischen Punkt.

Ueber die Natur des Enzymes selbst, i. e. über die Art der Spaltungsproducte aber gab diese Methode, wobei mit unveränderter Frauenmilch gearbeitet wurde, wegen des störenden Einflusses des Milchzuckers keinen Aufschluss. Zu diesem Zwecke musste vorerst der Milchzucker, unter Vermeidung aller jener Einflüsse, die das Ferment in seiner Wirkung beeinträchtigen könnten, quantitativ entfernt werden, wodurch sich die Methode complicirter gestaltete[1]).

Eine grössere Menge frisch entnommener Milch wurde mit einem grossen Ueberschusse 95 proc. Alkohols rasch gefällt, vom Niederschlag abkolirt und der Rückstand zur Entfernung der Fette im Soxhletapparat mit Aether extrahirt. Die zurückbleibende Substanz, die zur Entfernung der letzten Zuckerreste nochmals mit wenig Alkohol ausgewaschen ward und im wesentlichen aus Casein, Albumin und einem Theil der Milchsalze bestand, wurde im Vacuum getrocknet und stellt schliesslich ein weisses, feines, trockenes Pulver dar. Dieses Pulver löste sich in wenig Wasser, bei Zusatz einiger Tropfen K_2CO_3 fast vollkommen auf.

In dieser milchzuckerfreien, wässerigen Lösung liessen sich, nach deren Einwirkung auf dünnen, 1 pCt. Stärkekleister die amylolytischen Spaltungsproducte direkt bestimmen.

---

[1]) Moro, Jahrb. f. Khkd., III. F. 52, 2. Bd.

Es stellte sich heraus, dass die Milchamylase auf Stärke im Sinne einer kurzdauernden Einwirkung von Mundspeichelptyalin einwirkte, und zwar wurden in überwiegender Menge Dextrine und nur in geringer Menge Maltose gebildet.

Diese Befunde wurden neuerdings von Luzzati und Biolchini und von Spolverini bestätigt. Diese Autoren erstreckten jedoch ihre Untersuchungen noch auf die Milch anderer Thierspecies und konnten feststellen, dass die Diastase sich auch in der Hundemilch vorfindet, hingegen ebenso wie der Kuhmilch auch der Ziegenmilch vollständig fehlt. Eselinnenmilch enthält, allerdings nur inconstant, auch ein diastatisches Enzym, das aber an Wirksamkeit weit hinter dem Menschenmilchfermente zurücksteht, sozwar, dass es Stärke in der Regel nur bis zur Erythrodextrinstufe abzubauen vermag.

II. Proteolytische Fermente.

Schon vor geraumer Zeit haben Babcook und Russel[1]) ein tryptisches Ferment in der Thiermilch angenommen. Diese Autoren stellten Untersuchungen über die Ursachen des Reifwerdens von Cheddarkäse an und zeigten, dass die Verwandlung der unlöslichen Milchproteide in einen digerirten Zustand auf die Wirkung eines nichtorganisirten, der Milch selbst innewohnenden Enzymes, das sie „Galaktase" nannten, zurückzuführen sei. Dieses Ferment sei ein charakteristisches Produkt der Milchsekretion und wurde in der Milch aller Thierarten nachgewiesen.

Babcook und Russel unterscheiden ihr Ferment vom Trypsin des pankreatischen Saftes und zwar ergeben sich Differenzen in der Wirkungsweise beider Fermente, bezüglich Optimumtemperatur, Thermolabilität und Reaction des Mediums.

Trypsin und Pepsin: Weitere Mittheilungen über die Anwesenheit proteolytischer Fermente in der Milch stammen von Spolverini[2]). Spolverini fand stets in allen untersuchten Milcharten: in der Menschenmilch, Kuh-, Ziegen-, Eselinnen- und Hundemilch, ein ziemlich stark wirksames tryptisches Ferment. Desgleichen lässt sich in jeder Milch Pepsin nachweisen, doch steht dieses Ferment dem ersteren an Wirkungsintensität nach.

---

[1]) Die nähere Einsicht in die Litteratur war mir leider unmöglich, und so muss ich mich mit der Wiedergabe eines sehr knappen Referates (Chem. Cbl., 1900, I, 430) begnügen.

[2]) l. c.

Ueber die Methode des Nachweises dieser Fermente in der Milch macht Spolverini vorläufig keine näheren Angaben.

Ich unterzog diese Befunde einer Nachprüfung, konnte aber leider meine Untersuchungen nur auf Menschen- und Kuhmilch ausdehnen. Spolverini's Angaben bestätigten sich, allerdings mit der wichtigen Einschränkung, dass sowohl Trypsin als auch Pepsin in beiden Milcharten nur mit Mühe in Spuren nachgewiesen werden konnten. Dieser Umstand veranlasst mich, meine Befunde, in Anbetracht der ohnehin nicht einwandsfreien Methodik nur mit Vorsicht zu verwerthen.

Methodik: Zur Erkennung proteolytischer Fermente in einer Lösung steht uns bekanntlich nur ein Mittel zur Hand, und zwar die Prüfung ihrer Wirksamkeit auf Eiweisskörper. Die Anwesenheit von Pepsin in einer Lösung bekundet sich darin, dass dieses Ferment nur bei schwach saurer Reaction das Eiweiss (Hühnereiweiss oder Fibrin) arrodirt und in alkalischer Lösung unwirksam ist, während das Trypsin vorzugsweise in schwach alkalischer Lösung seine eiweissverdauende Fähigkeit entfaltet.

Ich bediente mich vorerst der Capillarmethode von Mett[1]), wonach kleine, mit coagulirtem Hühnereiweiss gefüllte, ca. 1—2 mm dicke Glasröhrchen in die zu untersuchende Flüssigkeit, in unserem Falle in die schwach salzsaure oder schwach alkalische Milch gebracht werden. Nach zwölfstündigem Verweilen der Probe im Brutofen muss bei Anwesenheit dieser Fermente eine Verkürzung der dünnen Eiweisssäule zu sehen sein, und es kann natürlicherweise aus der Länge des verbrauchten Eiweisscylinders auf die Wirkungsintensität der Fermente zurückgeschlossen werden.

Mit dieser Methode hatte ich wenig Glück, da sie mir nur ganz unverlässliche Resultate ergab. Ich wendete daher später eine ältere Methode [Bidder und Schmidt[2])] an, die sich für unsere Zwecke in folgender Weise anpassen liess: Eine zarte, bis zur Gewichtskonstanz getrocknete und genau abgewogene Fibrinflocke wurde auf einer feinen Drahtschlinge befestigt und in die frische angesäuerte oder alkalisirte Milch eintauchen gelassen. Nach zwölfstündigem Aufenthalte im Brutofen wurde die durch die Befestigung an der Drahtschlinge leicht zugängliche Fibrinflocke wiederum herausgefischt, in physiologischer Kochsalzlösung sorgfältig gewaschen und wiederum bis zur Gewichtskonstanz getrocknet. Ein eventueller Gewichtsverlust an der Flocke zeigte die Anwesenheit und zugleich die Quantität des gesuchten proteolytischen Fermentes an.

In dieser Weise wurde je ein Versuch mit Menschenmilch und mit Kuhmilch angestellt. Es ergab sich, dass 250 cm^3 Kuhmilch in schwach salzsaurer Lösung 0,0009 g einer zarten Fibrinflocke zur Auflösung brachten, während die gleiche Menge Menschenmilch nur einen Gewichtsverlust von 0,0006 g an der

---

[1]) Roth, Ztschrft. f. klin. Med. 39. 1. (1900).

[2]) Ebstein und Grützner, Pflüg. Arch. VI. S. 1.

Fibrinflocke anzeigte (Pepsin). Bei alkalischer Reaktion lösten 250 cm^3 Kuhmilch 0,0019 g, 250 cm^3 Frauenmilch 0,0013 g Fibrineiweiss auf (Trypsin).

III. Coagulirende Fermente.

Fibrinferment: Das Vorhandensein von Fibrinferment in der Menschenmilch wurde jüngst von Hamburger und mir[1]) nachgewiesen.

Schlossmann[2]) hat als erster in einer Discussion auf der Hamburger Naturforscherversammlung (1901) auf die Thatsache hingewiesen, dass die Menschenmilch mit der Hydrokelenflüssigkeit von Säuglingen eine Reaction eingeht; allein er hat diese Erscheinung für eine in Folge des Zusatzes der Hydrokelenflüssigkeit eingetretene Fällung der Milch angesehen und als einen der Bordet'schen Lactoserumreaction analogen Vorgang gedeutet.

Setzt man einigen cm^3 irgend einer Hydrokelenflüssigkeit einen Tropfen Menschenmilch zu, so gerinnt erstere entweder momentan oder nach Ablauf einiger Minuten zu einer starren, sulzartigen Masse. Durch die Thermostatentemperatur von 38° C. wird der Reactionsverlauf beschleunigt. Bei Zusatz von Kuh- oder Ziegenmilch bleibt die Hydrokelenflüssigkeit vollständig ungeronnen.

Dass die Reaction eine echte Gerinnungserscheinung ist, geht unter anderem daraus hervor, dass die Gerinnung ausbleibt, wenn vorher die Hydrokelenflüssigkeit durch einen Ueberschuss von oxalsaurem Ammon entkalkt wurde. Nebenbei sei bemerkt, dass es nicht etwa die Kalksalze der Milch sind, welche den positiven Ausfall der Reaction bedingen. Darauf weist mit Bestimmtheit die ausbleibende Gerinnung beim Zusatz von Kuhmilch hin und weiterhin der Umstand, dass bei der Sättigung der Hydrokelenflüssigkeit mit Gyps oder Calciumchlorid diese ungeronnen bleibt.

Es bleibt demnach nur der schon von vornherein wahrscheinlichste Schluss übrig, dass in der Menschenmilch Fibrinferment vorhanden ist, nach dessen Zusatz natürliche, spontan nicht gerinnende Fibrinogenlösungen, wie beispielsweise Hydrokelenflüssigkeiten, zur Gerinnung gebracht werden können.

---

[1]) Moro und Hamburger, Wien. klin. Wschft. No. 5. 1902.

[2]) Schlossmann, Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilkunde. Hamburg. 1902. S. 186.

0,1 cm^3 Menschenmilch reichten hin, um 5 cm^3 Hydrokelenflüssigkeit sofort in toto gerinnen zu lassen; und selbst die geringe Menge von 0,001 cm^3 Menschenmilch rief in der Hydrokelenflüssigkeit noch deutlich wahrnehmbare Gerinnungserscheinungen hervor. Allerdings muss erwähnt werden, dass die Gerinnungsfähigkeit einzelner Hydrokelenflüssigkeiten in weiten Grenzen schwankt, was natürlich wesentlich vom ursprünglichen Fibrinogengehalt der verwendeten Flüssigkeit abhängt.

Inconstant und abgeschwächt tritt die Reaction auch nach dem Zusatze von aufgekochter oder durch $^1/_2$ Stunde im Wasserbade erhitzter Milch auf, was jedoch nicht direct gegen die Fermentnatur des gerinnungserregenden Körpers spricht, da wir positive Reactionen auch dann erhielten, wenn der Hydrokelenflüssigkeit hitzegeronnenes (100° C.), fein zerriebenes Ochsenblut hinzugefügt wurde.

In jüngster Zeit erschien eine Arbeit von Bernheim-Karrer: „Untersuchungen über das Fibrinferment der Milch.“ (Cbl. f. Bakt. XXXI. No. 9. 1902.)

Bernheim-Karrer bestätigt die von Hamburger und mir erhaltenen Versuchsergebnisse und schliesst sich unserer Erklärung des Phänomens an. Im Gegensatze zu unseren Beobachtungen findet er auch nach Kuhmilchzusatz in der Hydrokelenflüssigkeit schwache Gerinnung eintreten und zieht daraus den Schluss, dass auch in der Kuhmilch Fibrinferment vorhanden sein muss. Allerdings ist ein positiver Ausfall der Reaction mit Kuhmilch keinesfalls regelmässig und es gehört ein negatives Resultat mit der Kuhmilch nicht gerade zu den Seltenheiten. Auch ist im positiven Falle die durch Kuhmilchzusatz hervorgerufene Gerinnung stets eine bei weitem schwächere als jene mit Frauenmilchzusatz und documentirt sich oft nur durch eine in der Hydrokelenflüssigkeit eintretende Häutchenbildung. Bernheim-Karrer erklärt sich unser Uebersehen seiner Beobachtung dadurch, dass wir zufällig nur inactive Kuhmilchsorten[1]) vor uns hatten oder dass wir mit zu grossen Verdünnungen arbeiteten.

Bernheim-Karrer machte bei seinen Untersuchungen noch einen Schritt vorwärts, indem er zu eruiren suchte, ob das

[1]) Ich muss gestehen, dass uns zur Anstellung der Reaction nur die Milch zweier bestimmter Kühe (Molkerei Annenhof b. Graz) zur Verfügung stand.

Fibrinferment in der Menschenmilch, mit jenem in der Kuhmilch identisch sei. Zur Beantwortung dieser Frage bediente er sich dem Beispiele von Bordet und Gengou[1]) folgend, einer biologischen Methode.

Bernheim-Karrer injicirte Versuchsthieren wiederholt Menschenmilch, in der Hoffnung, in dem Menschenlactoserum specifische Antifermente des ursprünglich in der Menschenmilch nachgewiesenen Fibrinfermentes zu erhalten. In der That gelang es Bernheim-Karrer zu zeigen, dass der Gerinnungseintritt in einer Hydrokelenflüssigkeit auf Zusatz von Menschenmilch durch den weiteren Zusatz von einigen Tropfen des specifisch präparirten Serums (Menschenlactoserum) beträchtlich verzögert wurde. Die Gerinnung der Hydrokelenflüssigkeit auf Zusatz einer entsprechend activen Kuhmilch wurde jedoch durch den weiteren Zusatz von Menschenlactoserum in keiner Weise beeinflusst.

Aus dem erbrachten Nachweis der specifischen Wirkung der Antifermente, zieht Bernheim-Karrer den Schluss auf die Specifität der beiden Fibrinfermente und seine Behauptung, dass das Fibrinferment der Frauenmilch nicht identisch ist mit jenem der Kuhmilch, hat somit seine volle Berechtigung. Für eine Verschiedenheit in der chemischen Constitution der beiden Fermente spricht auch ihr verschiedenartiges Verhalten gegenüber der Erwärmung, indem sich das Kuhmilchferment Temperatureinflüssen gegenüber viel widerstandsfähiger erwies als das Fibrinferment der Frauenmilch.

Der Vollständigkeit halber seien hier auch die von mir[2]) für die Menschenmilch angenommenen „alexogenen Substanzen“ angeführt, deren Natur als proteolytische Enzyme mehr als wahrscheinlich ist. Die Unmöglichkeit, sie als solche in der Milch selbst nachzuweisen und der Umstand, dass sie nur auf indirectem Wege bestimmt werden konnten, rechtfertigt die Vermuthung, dass diese bacteriolytischen Enzyme in der Milch in einem den Profermenten oder Zymogenen eigenthümlichen Zustande vorhanden sind, sodass sie erst im Säuglingsorganismus entweder durch den Verdauungsprocess aufgeschlossen, oder bei Berührung einer „zymoplastischen“ Substanz in die active Modification übergeführt werden.

---

[1]) Bordet und Gengou: Annal. d. l'instit. Pasteur. 1901. S. 129.
[2]) Moro: Jahrb. f. Khkd. 54. III. F. 4. Bd.

IV. Lipolytische Fermente.

Lipase: Das fettspaltende Ferment wurde meines Wissens zuerst von Marfan[1]) in der Milch nachgewiesen, und zwar soll nach Marfan's Angaben die Menschenmilch ein wirksameres Ferment enthalten als die Kuhmilch.

Die Thatsache der Anwesenheit eines fettspaltenden Fermentes in der Milch wurde später von Luzzati und Biolchini, sowie von Spolverini bestätigt und diese Versuchsergebnisse insofern erweitert, als diese Autoren noch andere Milcharten der Prüfung auf Lipase unterzogen. In allen untersuchten Fällen (Ziegen-, Eselinnen-, Hundemilch) war lipolytisches Ferment, wenn auch nur in sehr geringer und wechselnder Menge, nachweisbar.

Ich unterzog diese Befunde einer Nachprüfung und gelangte ebenfalls zu einem positiven Resultate.

Methode: Ich benutzte eine von Rachford[2]) zur Bestimmung der Pankreaslipase angegebene Methode, die sich auch für den vorliegenden Zweck sehr brauchbar erwies. Die Methode beruht auf dem Grundsatze, dass Neutralfette bei Gegenwart freier Fettsäuren und Alkali fein emulgiren.

Die frische Milch (oder das Filtrat siehe S. 394) wird mit einer geringen Menge neutralen Olivenöles versetzt und in kleinen Probirröhrchen durchgeschüttelt. Das Schütteln muss sehr vorsichtig und langsam vorgenommen werden, da sich widrigenfalls schon auf mechanischem Wege eine Emulsion bildet, was natürlich zu vermeiden ist. Die Trennung der beiden Flüssigkeiten erfolgt sehr rasch. Die Proben werden in einen auf 38° eingestellten Thermostaten gebracht und sofort, sowie nach einigen Minuten oder in längeren Pausen auf das Vorhandensein freier Fettsäuren so geprüft dass man einen Tropfen des oben schwimmenden Oeles auf die Oberfläche einer 0.25proz. Sodalösung bringt, die zweckmässigerweise auf eine Anzahl von Uhrgläsern vertheilt, schon vorbereitet sein soll. Der Oeltropfen soll mit einer sehr breiten Fläche die alkalische Lösung berühren. Tritt eine Emulgirung des Tropfens ein, so ist dies ein sicheres Zeichen, dass aus dem neutralen Oele freie Fettsäuren gebildet wurden, deren Natronseifen eben die Emulsion bedingen und es ist somit weiter der Nachweis erbracht, dass in der zu untersuchenden Lösung, in unserem Falle in der frischen Milch Lipase vorhanden war.

Betrachtet man die Emulsion mikroskopisch, so kann man hie und da Fettsäure und Seifenkrystalle direct sehen.

Das s. g. salolspaltende Ferment:

Eine specifische Reaction der Milch auf Salol wurde von Nobecourt und Merklen[3]) gefunden. Menschenmilch und

[1]) l. c.

[2]) Rachford: Journ. of Physiology XII. 1891. S. 72.

[3]) Nobécourt und Merklen, Annal. d. méd. et. chirurg. inf. V. Jg. No. 14. 15. Juli 1901.

Eselinnenmilch vermögen Salol in Salicylsäure und Phenol zu spalten, während diese Fähigkeit der Kuh- und Ziegenmilch vollständig mangelt.

Die Methode bedarf keiner weiteren Besprechung. Die gebildete Salicylsäure kann in der Milch durch die Eisenchloridreaction ohne weiteres nachgewiesen werden. Der Beginn der Reaction tritt ziemlich spät auf, meist erst nach Ablauf mehrerer Stunden und wird erst nach ca. 12stündigem Aufenthalte der Probe im Thermostaten (38° C.) deutlich.

Ich fand die Reaction in jeder Frauenmilch, während sie in der Kuh- und Ziegenmilch stets negativ verlief. Zum gleichen Resultate gelangte Spolverini[1]), der das Ferment auch in der Hundemilch nachgewiesen hatte.

Hervorzuheben ist der constante Befund in meinen Controlproben, dass auch gekochte Menschenmilch die Reaction anzeigt, ein Zeichen, dass durch die Temperatur von 100° C. das Spaltungsmittel nicht zerstört wurde, was scheinbar gegen eine echte Fermentnatur des in Rede stehenden Körpers spricht. Da wir aber beim Fibrinferment ein gleiches Verhalten kennen gelernt haben, so ist diesem Umstande keine ausschlaggebende Bedeutung beizumessen.

Ich habe dieses Ferment gesondert angeführt, weil ihm die bisherige Litteratur über Milchfermente bisher eine getrennte Stellung eingeräumt hat. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass dieser Hydratationsprocess auf Salol eine Lipasenwirkung ist. Sowohl bei der Fettspaltung als auch bei der Salolspaltung ergeben sich je zwei ganz analoge Producte, ein Alkohol und eine Säure; und an Belegen dafür, dass ein und dasselbe Ferment auf ganz verschiedene Körper in seiner specifischen Art wirken kann, fehlt es nicht. Ich erinnere an die Verzuckerung der Hemicellulose durch Diastase [Reinitzer[2])] und insbesondere an die zahlreichen Nebenwirkungen des Emulsins.

Eine Identität des s. g. salolspaltenden Fermentes der Milch mit der Milchlipase (Steapsin) besteht jedoch keinesfalls, da das Steapsin bei 60° C. zerstört wird, während das erstere Ferment von der Einwirkung höherer Temperaturgrade nicht wesentlich alterirt wird.

---

[1]) l. c.

[2]) Reinitzer, Z. f. physiol. Chemie. XXIII. H. 2.

B. Oxydative Fermente.

Oxydasen: In einer vorläufigen Mittheilung „Ueber sogen. Fermentreactionen der Milch" (1898) bespricht Raudnitz[1]) einen die Guajaktinktur bläuenden Körper, der in der Kuhmilch vorhanden ist, der Frauenmilch hingegen fehlt. Diese Reaction scheint schon früher bekannt gewesen zu sein, denn Raudnitz schreibt selbst:

„Was die Guajakreaction betrifft, bei welcher die Guajakonsäure in Guajakblau verwandelt wird, so weiss man, das Kuh-, Ziegen- und Schafmilch sie geben, dass hingegen Frauen-, Pferde-, Eselinnen- und Hundemilch dieselbe nicht zeigen, auch wenn man ihnen mittelst Essigsäure amphotere oder leicht saure Reaction ertheilt oder ihnen ausserdem etwa Wasserstoffsuperoxyd zugesetzt hat. Den inactiven Milchsorten kann ich die Kaninchenmilch hinzufügen."

Raudnitz theilt weiter mit, dass die Colostra der inactiven Milchsorten activ sind, was er speciell für die Frauen- und Hundemilch nachgewiesen hat. Das Auftreten der Guajakreaction scheint also hier an die „Leukocyten" gebunden zu sein. Ferner zeigte Raudnitz, dass bei der fractionirten Fällung der Milch mit Ammoniumsulfat der die Guajaktinktur bläuende Körper erst mit den letzten Antheilen des Caseins und jener Globuline fällt, welche denen im Blutserum entsprechen. Der Körper geht selbst bei hohem Drucke weder durch die übliche Thonzelle, noch durch das Chamberland- oder Pucal-Filter hindurch.

---

[1]) Raudnitz, Cbl. f. Physiologie 1898. H. 24.

[2]) Im Mai d. J. erschien eine Arbeit von Charles Gillet aus dem Laboratorium Grancher-Marfan in Paris, die sich mit dem oxydativen Ferment der Milch genauer beschäftigt. (Le ferment oxydant du lait, Journ. d. Physiolog. e. d. Patholog. gén. No. 3. Mai 1902. S. 439—454.) Ich erhielt die Arbeit erst während meiner Correctur zur Einsicht, wesshalb ich die uns interessierenden Daten nur anhangsweise einfügen kann.

Den Ausführungen Gillets entnehme ich, dass die erste Mittheilung über die Guajakreaction der frischen Kuhmilch von Arnold stammt. (Archiv d. Pharmacie, Juli 1881, No. 41; Journ. d. Pharmacie, Octob. 1881, No. 23.) Der Befund wurde von Arnold nicht auf eine Fermentwirkung zurückgeführt, sondern als eine Ozonreaction der Milch gedeutet.

Später bediente sich Carcano (Bolletino chimico Farmaceutico. Aug. 1896) einer modificierten Guajakreaction zur Differenzirung gekochter und ungekochter Milch, ohne auf das Wesen der Reaction selbst einzugehen.

Gillet findet nicht nur die Kuhmilch, sondern auch die Frauenmilch oxydasenhaltig, jedoch mit der Einschränkung, dass Reaction bei der Frauenmilch nur angedeutet ist und oft ausbleibt, während die Kuhmilch intensiv

Nach alldem ist dieser Körper den Globulinoxydasen an die Seite zu stellen, welche Abelous und Biarnés[1]) aus Milz, Lunge und Fibrin mittelst Salzlösungen extrahirt haben.

Im Anschluss daran prüfte Raudnitz das Verhalten der Milch gegenüber Wasserstoffsuperoxyd und dem Röhmann-Spitzer'schen[2]) Reagens. Während die katalysirende Wirkung gegenüber Wasserstoffsuperoxyd ausserhalb des Rahmens unserer Betrachtungen fällt, interessirt uns die Röhmann Spitzer'sche Reaction mit Milch insofern, als wir erfahren, dass sie stets unter den gleichen Umständen eintrat, wie die Guajakreaktion.

Ich habe schon vor längerer Zeit die Versuche von Raudnitz in Angriff genommen und konnte deren Ergebnisse voll und ganz bestätigen. In letzterer Zeit bediente ich mich überdies des von Schmiedeberg[3]) und Jacquet[4]) angegebenen Verfahrens, welches die weitaus genauesten Resultate liefert und als quantitative Methode auch über die Wirkungsinsentität der Oxydasen hinreichend genauen Aufschluss giebt. Das Princip der Methode beruht bekanntlich auf Oxydation von Salicylaldehyd in der zu prüfenden Lösung, und auf der nachträglichen colorimetrischen Bestimmung der gebildeten Salicylsäure.

Methode: Eine grössere Menge frischer Milch (200—300 cm³) werden mit 1 cm³ salzsäurefreien Salicylaldehyds (p. s. Merk) versetzt, das Gemisch mit Chloroform gesättigt und auf 4—5 Tage in den Thermostaten (38° C.) gestellt, täglich gelüftet und durchgeschüttelt. Nach Ablauf dieser Frist wird der Inhalt in eine grosse Porzellanschale gegossen, mit Soda alkalisirt und im Wasserbade bis zur Consistenz einer trockenen Masse, die bei der Kuhmilch eine lederartige Beschaffenheit annimmt, eingedampft. Der zurückbleibende Rest wird unter sorgfältiger Vermeidung von Verlusten zerkleinert und mit 95 proc. Alcohol extrahirt, so lange, als dieser die letzten Spuren gebildeter Salicylsäure aufgenommen hat. (Die Controlprobe ergiebt sich aus Folgendem von selbst.) Hierauf wird der Alcohol unter Zusatz von

---

und constant wirkt. Gillet erklärt sich dieses Verhalten der Frauenmilch damit, dass er die positive Reaction hier lediglich auf das Vorhandensein der Colostrumkörperchen gebunden annimmt. Die Colostra der Menschenmilch sah er stets oxydativ wirken. Infolgedessen zeigte eine stark colostrumhaltige Frauenmilch zuweilen eine schwache Guajakreaction an.

Diese Thatsache wurde, wie oben hervorgehoben, schon von Raudnitz festgestellt, nimmt uns auch nicht Wunder, da ja alle Leukocyten, demnach auch die Colostrumzellen, oxydativ wirken.

[1]) Abelous und Biarnés, Arch. d. Physiol. Oktober 1898.

[2]) Pflüger's Arch. LX. S. 303. Eine Lösung von α-Naphthol, Paraphenylendiamin und Natrium carbonic. (1,5 : 1 : 3).

[3]) Schmiedeberg, Arch. f. exp. Pathol. XIV. 288. 379.

[4]) Jacquet, Arch f. exper. Pathol. IX. 386.

etwas destillirtem Wasser im Wasserbade vertrieben, die wässerige Lösung nach dem Erkalten angesäuert und in einem Erlenmeyer-Kolben mit der doppelten Menge Aethers gut durchgeschüttelt, bis der Rückstand keine $FeCl_3$-Reaction mehr giebt. Der Aether wird abdestillirt und der Rückstand in 2—300 cm³ Wasser aufgenommen. Es bleibt eine fast vollständig klare Lösung zurück, worin die Salicylsäure sich leicht colorimetrisch bestimmen lässt. Zur Vergleichung dient eine 0,05 proc. Salicylsäurelösung. (Ueber die Details dieser Bestimmung s. b. Pfaundler: „Ueber Stoffwechselstörungen bei magendarmkranken Kindern." Jahrb. f. Kinderheilk. 1901, pag. 327/28).

Zwei quantitative Bestimmungen der Kuhmilchoxydase haben Folgendes ergeben:

300 cm³ frischer Kuhmilch bildeten in 4 mal 24 Stunden aus Salicylaldehyd:

0,09994 g Salicylsäure

(Mittelwerth aus je 3 gut übereinstimmenden Einzelbestimmungen).

200 cm³ frischer Kuhmilch bildeten in 4 mal 24 Stunden aus Salicylaldehyd:

0,0316 g Salicylsäure

(Mittelwerth aus je 3 gut übereinstimmenden Einzelbestimmungen).

Zwei Versuche mit Menschenmilch förderten ein vollständig negatives Ergebniss zu Tage.

Das Ferment ist im Filtrate (vgl. Seite 394) nicht nachweisbar.

Nach Abschluss dieser Untersuchungen erschien eine Arbeit Marfan's[1]), die sich im wesentlichen an den eingangs besprochenen Vortrag Escherich's anlehnt und die Mittheilung Spolverini's[2]).

Beide Autoren konnten Oxydasen in der Kuh- und Ziegenmilch nachweisen und bestätigte ihr Fehlen in der Menschenmilch. In der Eselinnenmilch fand Spolverini nur in Spuren oxydatives Ferment. Ueber die Methode des Nachweises der Milchoxydase sind keinerlei Angaben erfolgt.

Glykolytisches Ferment: Die erste und einzige Angabe über das Vorkommen glykolytischen Fermentes in der Milch stammt von Spolverini[3]), und zwar fand Spolverini dieses Ferment sowohl in der Menschenmilch, als auch in sämmtlichen von ihm untersuchten Thiermilchsorten. Ueber die Methode des Nachweises wird nichts mitgetheilt.

Ich prüfte diesen Befund nach, gelangte jedoch in Folge der enormen Schwierigkeit, die naturgemäss gerade der Nachweis

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c.

eines echten glykolytischen Fermentes in der Milch bereitet, bisher zu keinem befriedigenden Resultate.

Die Wirkung eines glykolytischen Fermentes in einer Lösung kann sich bekanntlich nur darin äussern, dass darin der Zucker ohne Mitwirkung organisirter Fermente zum Schwinden gebracht wird. Es ist leicht einzusehen, wie schwierig es ist, eine zweckmässige Versuchsanordnung für die Milch zu treffen, wobei bei sicherer Ausschaltung jedweder bakterieller Zersetzung das glykolytische Ferment selbst in seiner Wirksamkeit nicht schädigend beeinflusst wird. Am besten erschien es mir, mich der auf Seite 394 angeführten zuckerhaltigen Milchpulverlösung zu bedienen und ihr bacterienfreies Filtrat auf spontane Glykolyse zu prüfen. Dieser Versuch verlief zwar negativ, jedoch ist es keineswegs ausgeschlossen, dass auch das glykolytische Ferment, so wie wir es ja soeben bei den ihm nächstverwandten Oxydasen gesehen haben, die Tonzelle nicht passirt.

Die Häufigkeit glykolytischer Fermente im Organismus lässt es übrigens nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass auch die Milch unter anderen ein unorganisirtes glykolytisches, also Milchsäure bildendes Enzym enthält.

Vertheilung der Fermente auf die untersuchten Milcharten. — Spolverini's Versuch.

Aus dieser Zusammenstellung ersehen wir, dass in der Milch, sowohl für die Menschenmilch, als auch für die Thiermilch, eine grosse Anzahl von Fermenten sicher nachgewiesen ist. Allerdings muss die Zahl der angeführten Fermente einigermaassen eingeschränkt werden, da wir systematisch sicherlich das sogenannte salolspaltende Ferment zu den Lipasen und das glykolytische Ferment den Oxydasen unterordnen müssen.

Die nachgewiesenen Fermente vertheilen sich auf die Menschenmilch und auf die Milch der untersuchten Thierarten, wie folgt:[1])

	Diastase	pept-trypt. Ferment	Fibrinf.	Lipasen	Oxydasen
Mensch	+	+	+	+	—
Kuh	—	+	±	+	+
Ziege	—	+	±	+	+
Eselin	±	+		+	±
Hund	+	+		+	?

[1]) Die Zusammenstellung der Tabelle erfolgte auf Grund der Untersuchungen Spolverini's ergänzt durch eigene Befunde.

Aus der Tabelle ist zu ersehen, dass die Fermente auf die verschiedenen Milcharten verschieden vertheilt sind; und gerade bezüglich der allerwirksamsten Milchfermente, bezüglich der Diastasen und Oxydasen treten diese Differenzen am schärfsten hervor.

Das diastatische Ferment charakterisirt gewissermaassen, wenn ich so sagen darf, die Menschenmilch und fehlt ganz der Kuh- und Ziegenmilch, während im Gegensatze dazu die Oxydasen gerade der Kuhmilch und ihren biologisch verwandten Milcharten eigenthümlich sind, und in der Frauenmilch vollständig vermisst werden. Die übrigen Fermente vertheilen sich mehr oder minder gleichmässig auf sämmtliche Milcharten.

Spolverini[1]) hat nun auf diese Vertheilung der Fermente sein besonderes Augenmerk gerichtet und gelangte auf diesem Wege zu Schlüssen, die ihn zu einer sehr weitgehenden, praktischen Verwerthung seiner Versuchsergebnisse verleiteten.

Spolverini fiel es auf, dass die Arten, deren Milch diastasehaltig ist (Mensch, Hund), und jene Arten, deren Milch oxydasenhaltig ist (Kuh, Ziege), sich von einander bezüglich ihrer Ernährungsweise streng unterscheiden, indem die erste Gruppe omnivor, die zweite Gruppe herbivor ist. Es ist somit, meint Spolverini, mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass dieses verschiedene Verhalten der Milcharten, betreffs ihres Gehaltes an Fermenten, von der den beiden Gruppen eigenthümlichen und von einander verschiedenen Ernährungsweise abhängt.

Diese Vermuthung stützte Spolverini durch mühevolle und interessante Experimente, die ihm positive Ergebnisse zu Tage förderten.

Seine Versuchsanordnung war im Grunde genommen eine sehr einfache. Er verkehrte die ganze Sachlage. Einem Hunde verabreichte er ausschliesslich Pflanzenkost, während er andererseits eine Ziege mit einer reichlichen Fleischbeikost bedachte. Nach einiger Zeit konnte er angeblich in der Hundemilch in der That oxydative Fermente nachweisen und umgekehrt in der Ziegenmilch Diastase. Dieses überraschende Versuchsergebniss, dem zu Folge nach Umtauschung der Ernährungsart die ent-

[1]) Spolverini, Arch. d. médec. d. l'enf. IV, No. 12. Dec. 1901.

sprechenden Fermente in der Milch erscheinen, ist zweifelsohne von grossem experimentellbiologischen Interesse.

Von dem Gedanken geleitet, dass diesen Fermenten bei der Ernährung des Säuglings eine hohe Bedeutung zukomme, erweiterte Spolverini seine Versuche in diesem Sinne und suchte der Frage einen praktischen Boden zu geben; denn abgesehen dieses für die Praxis ganz unfruchtbaren Beginnens, musste ja die Milch des Versuchsthieres unbedingt Gefahr laufen, bei dieser perversen Ernährungsweise ihre sonstigen guten Eigenschaften einzubüssen.

Spolverini setzte daher in der Folge den Thieren einfach eine diastasenreiche Nahrung vor und mengte der Kost der Ziege reichlich geschrottetes Malz bei. So suchte Spolverini diesen Unterschied zwischen Thier- und Menschenmilch auf direktem Wege auszugleichen. Wie zu erwarten war, erschien nun bei dieser Kost in Bälde reichlich diastatisches Ferment in der Milch, und so meinte nun Spolverini den ersten Schritt zur Herstellung einer „lait maternisée" — wie er sich ausdrückt — gethan zu haben. Dieses Produkt verabreichte er den Säuglingen. Ueber seine Ernährungserfolge mit diesem Präparate machte Spolverini vorläufig keinerlei Mittheilungen.

Die praktische Anwendung des Versuches in der Weise, dass man das gewünschte Ferment als solches dem Thiere mit der Nahrung direkt einführt, ist sicherlich ein grober Fehltritt. Es bedarf wohl keiner weiteren Erörterung, dass es zur Erreichung dieses Zieles völlig gleichwerthig wäre, der Milch oder irgend einer anderen Säuglingsnahrung die reinen Fermente zuzusetzen, da es ja gewiss von keinem Vortheile sein kann und daher gänzlich überflüssig ist, dass die gewünschten Fermente vorerst den Organismus des milchgebenden Thieres passiren müssen, um dann mit den Se- und Excreten ausgeschieden zu werden. Bevor es jedoch nicht bewiesen ist, in welcher Weise beispielsweise der Zusatz diastatischen Fermentes die Kuh- oder Ziegenmilch verbessern könnte oder in welcher Weise dieses Ferment bei reiner Milchnahrung dem Säugling zu gute kommen soll, so lange ist ein derartiges Unternehmen ganz absurd.

Viel dankbarer ist es, bei der Beantwortung dieser scheinbar so verwickelten Frage den Satz: „Denke nicht, sondern versuche" umzukehren und sich vorerst nach der Natur und Herkunft dieser Milchfermente umzusehen.

Ueber die Natur und Herkunft der Milchfermente.

Diastatisches Ferment wurde ausser im Blute[1]), dessen saccharificirende Eigenschaften schon lange bekannt sind, auch im Blutserum[2]), in der Lymphe[3]), im Harn[4]), im Schweisse[5]). in der Cerebrospinalflüssigkeit[6]), im Koth[7]), in der Pericardialflüssigkeit[8]), in pleuritischen Exsudaten[9]), in der Ascitesflüssigkeit[10]), im Hühnerei[11]), in der Leber[12]), in der Galle[13]), im Hoden, in der Schilddrüse und im Kropfe[14]) nachgewiesen.

Pepsin wurde gefunden: im Blut[15]), im Harn[16]), im Schweiss[17]), in den Muskeln[18]), in Lunge und Niere[19]).

Trypsin. Auch dieses Ferment wurde ausserhalb des Pankreas vielfach nachgewiesen, so sicherlich im Harn[20]). Auch im Presssaft der Leber wurde unter Anderem ein mit dem Trypsin identisches proteolytisches Enzym gefunden.

Lipase. Hanriot[21]) fand im Blut und Serum fast aller untersuchten Thiere und beim Menschen, desgleichen auch in der Leber eine intensiv wirksame Lipase. Er nannte dieses Ferment

[1]) Bial, Pflüger's Archiv. 52. 137.

[2]) v. Wittich, Pflüger's Archiv. 7. 28. — Fischer u. Niebel, Sitzungsber. d. Berl. Akad. 5. 1896.

[3]) Bial, l. c. u. ibid. 53. 156. — Röhmann, Pflüger's Archiv. 52. 157.

[4]) Béchamp, C. R. 60. 445. — Cohnheim, Virch. Archiv. 28. 251. — Breusing, Virch. Archiv. 107. 186. 42. — Moro, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. III. F. 52. 2. — Holovtschiner, Virch. Archiv. 104.

[5]) Bendersky, Virch. Archiv. 121. 554.

[6]) Cavazzani u. Grober, Centralbl. f. Physiol. 10. 145.

[7]) v. Jaksch, Zeitschr. f. physiol. Ch. 12. — Moro, Jahrb. f. Kinderheilk. 47. 4. H.

[8]) Foster, Journ. of Anatomy and Physiology. 1. 107.

[9]) Eichhorst, Zeitschr. f. klin. Med. 3. 537. 1881.

[10]) Breusing, l. c.

[11]) J. Müller, Münch. med. Wochenschr. 99. S. 1583.

[12]) v. Wittich, l. c.

[13]) v. Wittich, ibid. 3. 341.

[14]) Fischer u. Niebel, l. c.

[15]) Béchamp, C. R. 118. 1157.

[16]) Brücke, Vorlesungen über Physiol. Bd. 1. S. 295.

[17]) Bendersky, l. c.

[18]) Brücke, l. c.

[19]) Pohl, Dissertation. Dorpat. 1882.

[20]) Sahli, Pflüger's Archiv. 36. 224. — Gehrig, ibid. 38. 35. — Bendersky, l. c.

[21]) Hanriot, C. R. 123. 753. Soc. biol. 48. 925.

Haemolipase und räumt ihm eine von der Pankreaslipase gesonderte Stellung ein. Cohnstein und Michaelis[1]) beobachteten ebenfalls die Fähigkeit des Blutes, das Fett aus dem Chylus zum Verschwinden zu bringen, was sie auf Rechnung einer lipolytischen Substanz der rothen Blutkörperchen setzten. Schmiedeberg[2]) isolirte aus den Nieren, der Leber und aus dem Blute sein Histozym, das nach Nencki[3]) wahrscheinlich ein pankreatisches Ferment ist und sowohl Fett als auch Hippursäure zerlegen kann.

Dass das Fibrinferment in erster Linie ein Blutbestandtheil ist, ist selbstverständlich. Halliburton[4]) konnte es aber auch aus den Leukocyten lymphatischer Drüsen, aus den Drüsen selbst und aus den Muskeln (Myosinogen) darstellen. Auch das Bindegewebe und gewisse Theile des Centralnervensystems bringen spontan nicht gerinnbare Substanzen zur Gerinnung.

Die Oxydasen sind wahrscheinlich an die Zellen gebunden in allen Organen vertheilt. Im Blute fanden Salkowski[5]) und Abelous-Biarnes[6]) in der Leber, Lunge, Milz, Jakoby[7]) sehr energisch wirksame Oxydasen. Guajaktincturbläuende Oxydasen fand Carnot[8]) im Speichel aller Menschen, im Nasensekrete, im Eiter, in der Thränenflüssigkeit. Er vermisste es im Harn, in der Galle und im Darmsafte und fand es spurenweise in der Milch.

Glykolytisches Ferment. Schon Cl. Bernard[9]) hatte die Beobachtung gemacht, dass der Blutzucker beim Stehen des Blutes ziemlich schnell verschwindet. Lépine[10]) studierte diesen Versuch und schrieb die glykolytische Wirkung des Blutes den Leukocyten zu. Später wurde diese Wirkung einem Serumferment zugeschrieben, jedoch betrachtet Spitzer[11]) das glykolytische Vermögen des Blutes nicht als etwas dem Blute speciell Zukommendes, sondern schreibt diese Fähigkeit sämmtlichen lebenden Zellen

1) Cohnstein u. Michaelis, Pflüger's Archiv. 65. 473.
2) Schmiedeberg, Arch. f. experimentelle Pathologie. 14. 379.
3) Nencki, Archiv f. experimentelle Pathologie. 20. 376.
4) Halliburton, Journ. of Physiology. 9. 265.
5) Salkowski, Virch. Archiv. 147. 1.
6) Abelous u. Biarnès, Arch. d. physiol. 1895. 195. 239.
7) Jakoby, Virch. Archiv. Bd. 157. 1899. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 30.
8) Carnot, C. R. soc. biol. 48. 552. 1896.
9) Cl. Bernard, Vorlesungen über Diabetes. 1878. S. 195.
10) Lépine, Wien. med. Presse. 1892. 26.
11) Spitzer, Berl. klin. Wochenschr. 1894. 949. Pflüger's Archiv. 60. 303.

zu und betrachtet die Glykolyse als Oxydasenwirkung. Auch Salkowski[1]) schliesst sich dieser Ansicht an. Auch in Leber, Pankreas, Milz wurden mehr oder minder stark wirkende glykolytische Fermente nachgewiesen.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor:

1. wie ausserordentlich weit verbreitet gerade die in der Milch nachgewiesenen Fermente im Organismus sind, und dass 2. fast sämmtliche angeführten Fermente (ausser dem Trypsin) auch für das Blut nachgewiesen sind. Es ist somit mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Fermente der Milch Abkömmlinge des Blutes sind.

Wir können uns vorstellen, dass die Blutenzyme auch auf dem Wege der Brustdrüse zur Ausscheidung gelangen und wir dieselben, ebenso wie zum Theil im Harne und im Schweisse, auch in der Milch als werthlose Schlacken wiederfinden. Eine derartige Auffassung ist gewiss im hohen Grade ungezwungen, würde das Erscheinen der proteolytischen Enzyme (Pepsin und Trypsin) in der Milch ohne weiteres rechtfertigen und auch die Anwesenheit von Lipasen, Fibrinferment, glykolytischem Ferment und bakteriolytischen Fermenten, trotzdem diese Stoffe im Harne fehlen, einigermassen erklären. Bei näherer Betrachtung jedoch stösst diese Erklärung immerhin auf Schwierigkeiten, die ihr eine allgemeine Geltung absprechen.

So ist Diastase im Blute des Menschen und des Kindes stets vorhanden, und wir finden sie im Harn des Menschen und der Kuh wieder; sie fehlt aber vollständig der Kuhmilch. Nebenbei sei erwähnt, dass wir oft Gelegenheit haben, dieses Ferment in der Menschenmilch weit intensiver wirksam zu finden als im entsprechenden Menschenblutserum, was gewiss gegen ihre Herkunft aus dem Blute zu sprechen scheint. Die Oxydasen finden wir im Blut und in den Organen des Menschen und der Thiere, aber nicht im Harn. Kuhmilch zeigt energische Oxydasen an, während die Menschenmilch so gut wie keine oxydat.-fermentativen Eigenschaften aufweist.

Wir sehen daher, dass die angedeutete Erklärung über die Herkunft und über die Natur der Milchfermente, so ansprechend sie auch auf den ersten Blick erscheint, uns nicht in allen Punkten befriedigen kann.

Zu der Annahme einer elektiven Thätigkeit der Brust-

[1]) Salkowski, Virch. Archiv. 147.

drüsenzelle in dem Sinne, dass die specifisch differencirte Zelle selbst die für den Organismus nothwendigen Fermente aus dem Blute auserwählt, sind wir jedoch keineswegs berechtigt. Ich habe mich zwar veranlasst gesehen, auf Grund der Versuche Ehrlich's[1]) und auf Grund eigener Untersuchungen[2]) über die Herkunft der „alexogenen" Substanzen der Menschenmilch eine derartige, functionelle Bindung der Serumalexine an das Milchcasein anzunehmen, und zwar vorwiegend deshalb, weil diese Stoffe, als solche in der Milch selbst, nicht nachgewiesen werden können, bin jedoch weit davon entfernt, ein ähnliches Vorgehen der Drüsenthätigkeit für die Anwesenheit der in der Milch löslichen Fermente verantwortlich zu machen.

Endlich zwingt uns die Betrachtung der Verhältnisse vom rein teleologischen Standpunkte aus, eine derartige, völlig unbegründete Vermuthung fallen zu lassen. Das Brustkind erhält mit der Milch eingeführt eine grössere Menge diastatischen Fermentes, eine Spur proteolytischer Fermente, Lipase, glykolytisches Ferment und Fibrinferment. Es ist ganz unmöglich, sich irgendwie vorzustellen, welche Rolle diese Fermente bei der Verdauung oder bei der Assimilation übernehmen sollten. So kommt es auch, dass die Diastase unausgenutzt den Organismus passirt und im Stuhl und Harn wieder erscheint. Dieses Ferment wäre allerdings, angesichts der Minderwerthigkeit der diastasirenden Fähigkeit der Verdauungsorgane beim jungen Säuglinge, dazu berufen, als willkommener Ersatz einzutreten, wenn der Säugling von Natur aus eine Verwerthung für das Ferment hätte. Die Menschenmilchdiastase leistet auch sicherlich gute Dienste, wenn dem Brustkinde eine stärkehaltige Beinahrung verabreicht wird. Allein soweit dürfte die Natur für den jungen Säugling doch wohl nicht gesorgt haben. Die Lipase kommt in einer relativ so geringen Menge in der Milch vor, dass ihr eine Rolle bei der Fettverdauung von vornherein abzusprechen ist. Ebensowenig kann die feine Emulgirung der Fetttröpfchen von ihrer Anwesenheit abhängig sein, da wir in der frischen Milch niemals freie Fettsäuren oder Seifen nachweisen können und gerade der emulgirenden Wirkung des lipolytischen Fermentes ein Verseifungsprocess vorangegangen sein müsste. Die Spur proteolytischer Fermente kann überhaupt nicht in Betracht kommen. Das

[1]) Ehrlich, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 12, Heft 2.
[2]) Moro, J. f. Khkd. 54. III. F. 4. Bd.

glykolytische Ferment endlich ist für die Milch nicht nur unbrauchbar, sondern geradezu schädlich, weil durch seine Anwesenheit eine Zersetzung des Milchzuckers herbeigeführt werden kann, und im Verdauungskanal wird diese Vergährung des Zuckers zur Genüge von den Spaltpilzen besorgt. Als gänzlich überflüssig für Milch und Verdauung müssen wir auch das Fibrinferment ansehen.

Nur von der Oxydase können wir uns vorstellen, dass sie sowohl bei der Assimilation, als auch im intermediären Stoffwechsel eine wichtige Rolle übernehmen könnte. Die schönen Untersuchungen Pfaundler's[1]) haben gezeigt, dass eine Minderwerthigkeit der Organoxydasen, insbesondere der Leberoxydase, mit den schwersten Allgemeinstörungen, mit der Pädatrophie in Relation gebracht werden kann. Und gerade dieses Ferment fehlt der Menschenmilch, der Idealnahrung für den Säugling, gänzlich, dafür finden wir es in reichlicher Menge in der Kuh- und Ziegenmilch.

Ebenso unhaltbar, wie die Annahme einer zweckentsprechenden Auswahl der Blutfermente während der Milchbildung in der Drüse, ist die Vorstellung einer der Natur des trennenden Mediums entsprechenden, graduell verschieden gearteten Filtrirbarkeit der einzelnen Fermente aus dem Blutserum in die Milch; abgesehen davon, dass eine derartige Vermuthung jeder experimentellen Begründung bar ist.

Trotzdem möchte ich dieses Gebiet nicht verlassen, ohne einer Erklärungsweise Ausdruck zu verleihen, die für alle einzelnen Fälle passt und die insofern wissenschaftlich begründet ist, als sie sich mit dem modernen Fermentbegriffe in Einklang bringen lässt.

Die grossen Schwierigkeiten, die sich einem tieferen Eindringen in diesen Gegenstand in den Weg stellen, liegen vor Allem in der mangelhaften Kenntniss, die wir über die chemische Natur der Fermente überhaupt besitzen. Sind die Fermente Eiweisskörper oder nicht? Die Möglichkeit einer definitiven Beantwortung dieser Hauptfrage wäre erst dann gegeben, wenn es gelingen würde, ein Ferment völlig rein darzustellen. Trotz der mühevollsten Reinigungsprocesse ist es aber bis heute noch niemals gelungen, ein Ferment in reinem Zustande zu erhalten, und daraus resultirt die grosse Verwirrung, die eine Unzahl

1) Pfaundler, l. c.

einander widersprechender Theorien auf diesem Gebiete angerichtet hat. Allerdings stimmt die Mehrzahl der Forscher darin überein, dass die Fermente, wenn wir uns bemühen, sie materiell zu fassen, uns eine Gruppe von Körpern darstellen, die mit den Eiweisskörpern sehr nahe verwandt sind. Es ist jedoch ohneweiteres einleuchtend, dass die Thatsache der fehlenden Garantie, ein reines Präparat vor sich zu haben, jedes dieser Ergebnisse mit einem Fragezeichen versieht.

So kommt es auch, dass uns die Fermente bald als active Peptone [Löw[1])], bald als albumosenähnliche Stoffe (Diastase — Wróblewski), bald als Körper, die noch complicirter gebaut sind, als die Eiweisskörper (Trypsin — Kühne), als Nucleoproteide [Pepsin, Fibrinferment — Pekelharing[2])], als phosphorhaltige und eisenhaltige Nucleoproteide [Oxydasen — Spitzer, Pepsin, Diastase — Friedenthal[3])], andererseits wiederum als „Protoplasmasplitter, begabt mit den Resten von vitalen Kräften" [Armand Gautier[4])] vorgestellt werden. Arthus[5]) leugnet überhaupt die materielle Natur der Fermente, sondern hält den Fermentprocess nur für eine physikalische Eigenschaft von Substanzen. Er spricht demnach die Hoffnung aus, dass bei fortschreitender Erkenntniss die Fermente aus der Liste der Materie gestrichen und den imponderablen Energien zugerechnet werden müssen.

Dabei stützt er sich insbesondere auf das Misslingen der zahllosen Versuche einer Reindarstellung und chemischen Individualisirung der Fermente und weist auf Beispiele in der Natur physikalischer Kräfte hin, die ein ähnliches Verhalten zeigen wie die Fermente. So hebt die Wärme, ebenso wie die Wirkung der Fermente, bei höherer Temperatur auch den Magnetismus auf. Oppenheimer[6]) bekämpft in geistvoller Weise und mit Erfolg die Arthus'sche Anschauung, indem er beweist, dass eine solche Auffassung nur zu einer Verwirrung zwischen unserer grobsinnlichen Vorstellung einer „chemischen Substanz" und dem metaphysischen Verhältniss zwischen Materie und Energie führt.

„Etwas anders gestaltet sich die Fragestellung, wenn wir das Problem rein empirisch fassen. Dann ist die Frage nicht

---

1) Löw, Pflüg. Arch. 27. 203.
2) Pekelharing, Zeitschr. f. physiol. Ch. 22. 233.
3) Friedenthal, Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. A. 1900. 181.
4) u. 5) Cit. nach Oppenheimer, Die Fermente. l. c.
6) l. c.

mehr: Sind die Fermente Stoffe oder Eigenschaften von Stoffen? sondern dann heisst es: Sind die materiellen Substrate, an die wir die Fermentwirkungen gebunden glauben, für jedes einzelne Ferment bestimmte „chemische Stoffe“ oder kann sich diese Energieform als Substrat verschiedenartiger Stoffe bedienen?

Es lassen sich a priori einige Betrachtungen aufstellen, welche es wahrscheinlich machen, dass die Fermente, materiell betrachtet, wirkliche Stoffe sind. Wenn wir z. B. annehmen, dass die Wirkung der Diastase an einen Eiweisskörper gebunden ist, so zeigt dieser Eiweisskörper eben dadurch, dass er ausser den gewöhnlichen Eiweissreactionen noch die Eigenschaft aufweist, Stärke zu lösen, dass er eben von den anderen, dazu nicht fähigen Eiweisssubstanzen sich auch materiell irgendwie unterscheidet; er ist deshalb auch materiell ein chemisches Individuum, geradeso wie wir zwei Zucker von sonst gleicher Natur, die eine durchaus verschiedene Drehung der Polarisationsebene zeigen, eben auch als chemische Individua von einander trennen, obwohl sie sich nur durch eine rein physikalische Eigenschaft unterscheiden.

Gerade wie wir annehmen, dass solche Unterschiede durch Atomgruppirungen eigener Art bedingt sind, so müssen wir auch die Fähigkeit der Fermente auf bestimmte atomistische, also vom empirischen Standpunkt aus materielle Verhältnisse zurückführen.“

Die Deutung des Fermentbegriffes in diesem Sinne gestaltet nun auch die Vorstellung, die wir uns über die Milchfermente zu machen suchten, wesentlich anders. Wir sehen jetzt in der Fermentwirkung der Milch in dieser oder jener Richtung nicht mehr so sehr den Ausdruck einer vom mütterlichen Organismus der Milch zugeführten Substanz, als vielmehr eine — wenn ich so sagen darf — specifische Reaction des Milcheiweisses, die wir eben auf eine je nach der Verschiedenheit dieser Reaction chemisch-verschiedene Zusammensetzung des materiellen Substrates i. e. des Milcheiweisses zurückführen müssen.

Wir haben gesehen, dass jedes völlig unveränderte Milcheiweiss Fermentreactionen zu geben vermag. Wir haben aber weiter gesehen, dass diese Reactionen in verschiedenen Fällen verschieden sind, so zwar, dass z. B. das Menschenmilcheiweiss das Stärkemolekül abbaut, während das Kuhmilcheiweiss oxydativ wirkt, die Stärke hingegen nicht tangirt. Auf Grund dieser verschiedenartigen Fermentwirkungen dieser beiden Milcharten

schliessen wir logischerweise auf eine verschiedene Constitution beider Eiweisskörper und sind nun auch auf diesem Umwege endlich bei einem Ziele angelangt, zu dem uns schon viele und gangbarere Wege geleitet haben, zu dem Satze von der chemischen Verschiedenheit der beiden in Rede stehenden Eiweissarten.

Ebenso wie uns die Lactoserumreaction von Bordet bewiesen hat[1]), dass der Eiweisskörper der Kuhmilch jenem der Ziegenmilch sehr nahe verwandt ist, indem das Kuhlactoserum neben Kuhmilch auch Ziegenmilch fällt, zeigt uns auch diese Methode die biologische Zusammengehörigkeit beider Milcheiweissarten an, indem Kuh- und Ziegenmilch die gleichen Fermentreactionen aufweisen. Andererseits sehen wir, dass sich das Eselinnenmilcheiweiss bezüglich der Fermentreactionen entschieden dem Menschenmilcheiweiss nähert, was nicht verständlich wäre, wollten wir nach Spolverini[2]) diese Reactionen im wesentlichen von der Ernährungsart abhängig machen. Diese Thatsache würde vielmehr für eine chemische Verwandtschaft dieser beiden Eiweissarten (Eselin und Mensch) sprechen, was auch nach anderen Methoden bereits vielfach wahrscheinlich gemacht wurde.

Im Uebrigen ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, durch Umkehrung der Ernährungsart, wie es Spolverini in seinem Versuche gezeigt hat, in die Constitution des betreffenden Milcheiweisses auch in dieser Richtung einzugreifen. Die Unhaltbarkeit des zweiten Versuches Spolverini's tritt jedoch um so schärfer hervor, je tiefer wir in diesen Gegenstand einzudringen trachten.

Es erscheint im hohen Grade zweifelhaft, ob die in der Milch nachgewiesenen Fermente für die Ernährung selbst von irgend einer Bedeutung sind.

* * *

Es erübrigt, noch mit einem Worte auf die von Escherich[3]) ausgesprochene und eingangs definirte Hypothese einzugehen, von der ja alle diese Untersuchungen ihren Ausgang genommen haben. Da muss in erster Linie mit Nachdruck betont werden, dass die Hypothese Escherich's von denjenigen Forschern, die dieselbe durch den Nachweis der besprochenen Milchfermente zu stützen

---

[1]) Moro, Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. Hamburg. 1901. S. 182.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

glaubten, im Princip missverstanden wurde. Escherich spricht selbst dem diastatischen Fermente in der Frauenmilch jede Bedeutung für die Ernährung ausdrücklich ab und will in seiner Anwesenheit nur einen Beweis erblicken, einen Indicator, für das Vorhandensein fermentartiger Substanzen überhaupt deren Entstehungsart und Bestimmung noch zu erforschen ist. Escherich vermuthet im Hinblick auf die eingangs erwähnten klinischen Beobachtungen Substanzen fermentartiger Natur in der Frauenmilch, welche die Assimilation besorgen, denen die Aufgabe zufallen soll, die resorbirten Nährstoffe auch in richtiger Weise für den Ausbau des Körpers zu verwerthen, und bezeichnet diese hypothetischen Stoffe kurzweg als Stoffwechselfermente, ohne damit etwas über die chemische Natur derselben zu präjudiciren. Escherich will diesen Substanzen gar nicht eine verdauende Kraft zugeschrieben wissen in dem Sinne, dass sie die Nahrungsstoffe aufschliessen, und abbauen, ihre Arbeitsrichtung sollte vielmehr eine stimulirende sein. Es sei hier daran erinnert, dass Pawlow für die complicirte Arbeit der Bauchspeicheldrüse ein Ferment annimmt, das selbst keinerlei verdauende Kraft besitzt, dessen specifische Arbeitsleistung nur darin liegt, auf alle Pankreasfermente in gleicher Weise einen electiv stimulirenden und regulatorischen Einfluss auszuüben und das er bekanntlich das „Ferment der Fermente“ genannt hat.

Alles dies sei nur hervorgehoben, um weiteren Missverständnissen vorzubeugen, und es sei nochmals betont, dass diese Ergebnisse selbstverständlich mit dem Wesen der Escherich'schen Hypothese keine Berührungspunkte gemein haben, die Hypothese vielmehr bisher noch durch keinerlei experimentelle Beweise gestützt werden konnte.

Anhang.

Im directen Zusammenhang mit diesen Untersuchungen, stellte ich auf Anregung meines Chefs, Prof. Escherich's, zwei Versuche an Säuglingen an, die in einfachster Weise die Frage beantworten sollten, ob die Fermente der Milch für die Ernährung der Säuglinge von Bedeutung sind oder nicht.

Durch die Siedehitze werden alle Fermente und fermentartigen Stoffe in der Milch vernichtet. Wir haben demnach ein einfaches Mittel zur Hand, einen eventuellen Einfluss dieser Substanzen vollständig ausszuschliessen, wenn wir dem Säugling

gekochte Menschenmilch verabreichen. Vergleichen wir dann das Befinden des Säuglings, das sich in erster Linie in seiner Gewichtscurve ausdrückt, vor und während dieser Ernährungsmethode und stellen sich Differenzen zu Ungunsten der eingeleiteten Ernährungsweise ein, so hat uns der Versuch ein positives Resultat ergeben; bleibt das Befinden unverändert, dann verlief der Versuch negativ.

Ich bin mir dessen wohl bewusst, dass das Versuchsverfahren ein rohes ist, und dass nur bei genauester Berücksichtigung aller nothwendigen Details eine Verwerthung derartiger Versuche statthaft ist; andererseits besitzen diese Versuche, gerade wegen ihrer Einfachheit eine unverkennbare Lichtseite, indem wir bei diesem Verfahren das Allgemeinbefinden des Säuglings, im Gegensatze zu den complicirten Stoffwechselversuchen, in keiner Weise alteriren.

Methode: Als Versuchsobjecte wurden Brustkinder, mit subnormalem Körpergewicht gewählt, die durch längere Zeit hindurch eine sichere, constante Gewichtszunahme aufwiesen. Der Säugling wurde mit seiner Amme isolirt und genau beobachtet.

Der Versuch begann mit der Zufuhr der Menschenmilch mittelst der Saugflasche. Die Quantität der Einzelmahlzeit wurde bereits zur Zeit, als der Säugling noch an der Ammenbrust trank, durch systematisch vorgenommene Wägungen genau ermittelt, und die bestimmte Einzelportion jetzt in der Saugflasche jederzeit frisch gesammelt. Die unveränderte und entsprechend vorgewärmte Ammenmilch wurde nunmehr dem Säugling einige Tage hindurch in den vorgeschriebenen Pausen verabreicht und dieses Fütterungsverfahren solange fortgesetzt, bis man dessen sicher war, dass dieser unnatürliche Saugact[1]) das Befinden des Kindes in keiner Weise beeinträchtigen konnte, bis es sich an diese künstliche Nahrungszufuhr vollständig angewöhnt hat.

Der Säugling wurde von mir oder von einer verlässlichen Schwester vor jeder Nahrungsaufnahme gewogen und das Körpergewicht notirt. Das arithmetische Mittel aus diesen Einzelwägungen ergab naturgemäss einen viel verlässlicheren Werth für die tägliche Gewichtsschwankung, als die übliche Morgenwägung, die im hohen Grade von dem Zeitpunkte des letzten

[1]) Als Saugvorrichtung kam das von A. Schmidt construirte Saughütchen mit regulirbarem Seitenventil (vgl. Münch. med. Wochschft. 1902. 1. H. pg. 23) zur Anwendung, das den natürlichen Saugact insofern am besten imitiert, als der Säugling dabei active Arbeit leistet.

Trinkactes und vom Gewichte des jeweiligen Darm- und Blaseninhaltes abhängig ist.

In einem geeigneten Zeitpunkte (nach 5—8 Tagen) wurde die Milch dem Säugling nunmehr im gekochten Zustande verabreicht und zwar wurde die für die nächste Mahlzeit bestimmte Portion jedesmal durch 10 Minuten im strömenden Dampfe sterilisirt. Diese neue Ernährungsweise wurde durch eine beliebige Reihe von Tagen fortgesetzt.

Versuch I.

Josef Schnurr, lebensschwacher Säugling, wird am 16. Lebenstage mit einem Körpergewicht 2100 g aufgenommen. — Amme. — Er erreicht bei normaler Verdauung und constanter Zunahme nach 14 tägigem Aufenthalte in der Krankenabtheilung der steiermärkischen Landesfindelanstalt das Körpergewicht von 2470 gr., Gewichtszunahme in 14 Tagen bei natürlicher Ernährung somit 370 g.

Beginn des Versuches. Isolirung. Dem Kinde wird durch 8 Tage die abgespritzte Ammenmilch mit der Saugflasche verabreicht. Dabei nimmt der Säugling bei völlig normaler Verdauung weiter constant zu. Die Gewichtscurve während dieser Periode geht mit der Curve während der Ernährung an der Brust parallel. Gewichtszunahme (während dieser 8 Tage): 295 g. Körpergewicht 2771 g.

Von jetzt ab erhält das Kind die Milch sterilisirt und zwar durch 10 Tage. Trotz normaler Verdauung beginnt die Gewichtscurve einen flacheren Anstieg anzunehmen und nicht unerhebliche Verlaufsschwankungen anzunehmen. Nach Ablauf der 10 Tage hat das Kind nur um 99 g zugenommen. Körpergewicht 2870 g.

Der Säugling befand sich während der ganzen Versuchsdauer subjectiv sehr wohl. Da sich jedoch am 10. Tage (Periode der Ernährung mit sterilisirter Milch) beim Kinde Schnupfen einstellte, musste der Versuch sofort und endgültig abgebrochen worden. (Vgl. Curve 1.)

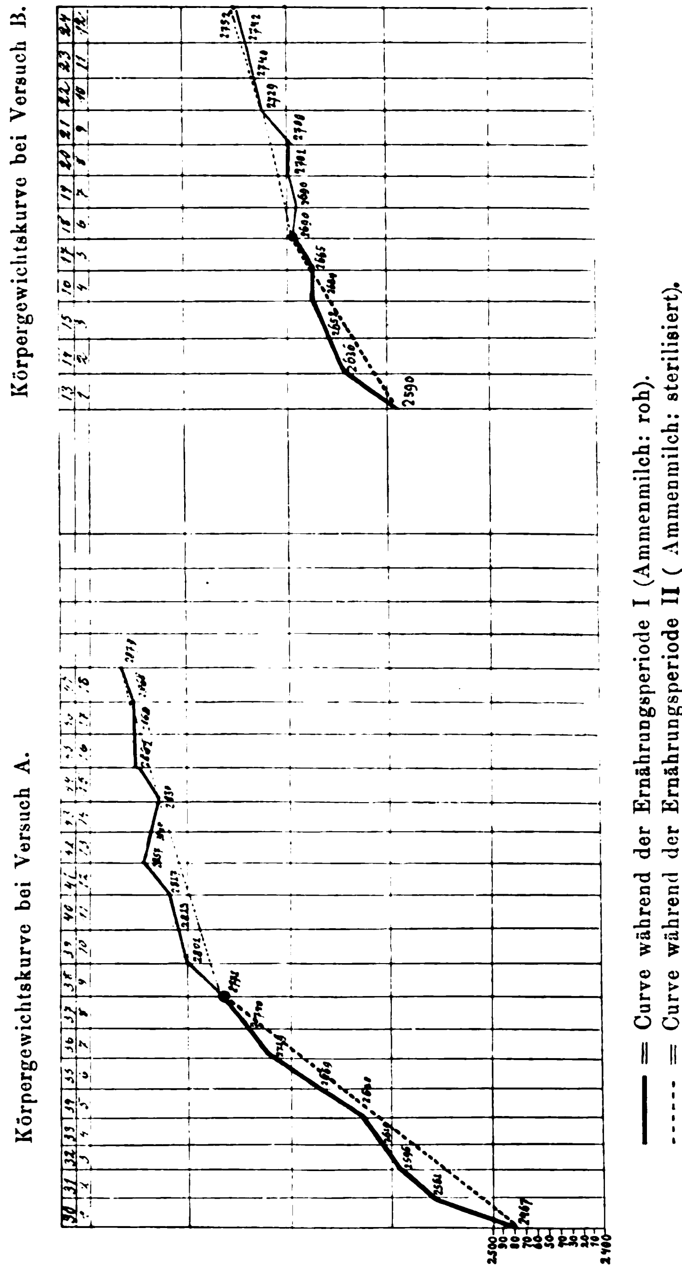
Versuch II.

Heinrich Kuntner gelangt am 6. Lebenstage wegen eiteriger Conjunctivitis (non gonorrh.) zur Aufnahme. Körpergewicht 2490 g. — Amme. — Nach 7 Tagen Zunahme um 100 g bei normaler Verdauung. Conjunctivitis geheilt, normaler Befund. Körpergewicht 2590 g.

Beginn des Versuches am 13. Lebenstage. Dauer der 1. Periode (Ernährung mit unveränderter Ammenmilch aus der Saugflasche), 5 Tage. Normale Verdauung. Zunahme: 100 gr. Kp.-Gew.: 2690 gr.

Hier setzt die 2. Versuchsperiode ein (sterilisirte Ammenmilch) und währt durch 7 Tage an. Der Versuch musste wegen bevorstehenden Wechsels der Amme abgebrochen werden. Während dieser Periode zeigt die Curve flacheren Anstieg. Nach 7 Tagen hat das Kind nur mehr um 62 g zugenommen. Körpergewicht am Ende des Versuches: 2752 g.

Während der ganzen Versuchsdauer bot der Säugling vollkommen normale Verhältnisse dar. (Vgl. Curve 2.)



Die beiden Versuche hatten demnach, wie die Curven anzeigen, ein positives Ergebniss zu Tage gefördert.

Unter der Voraussetzung, dass die Schwankungen der Körper-

gewichtscurve, ihr flacher oder steiler Anstieg, einen objectiven Maassstab für die Beurtheilung des Befindens des Säuglings abzugeben imstande ist, fühlen wir uns zu der Annahme berechtigt, dass sich die beiden Säuglinge während der Ernährungsperiode mit roher Ammenmilch im Allgemeinen entschieden besser befanden, als während der Ernährungsperiode mit sterilisirter Ammenmilch. Daraus können wir weiter schliessen, dass die Menschenmilch in beiden Fällen infolge der Einwirkung hoher Temperaturgrade (zehnminutenlanges Erhitzen auf 100° C.) an ihrer Güte eingebüsst hat.

In welcher Richtung diese Schädigung der Menschenmilch durch die Sterilisation erfolgte, können wir nicht entscheidon. Sicher ist es, dass die beschriebenen Milchfermente durch die Siedehitze zerstört wurden. Zu der Annahme jedoch, dass infolge dieses Verlustes die Menschenmilch minderwerthig geworden ist, sind wir keineswegs berechtigt; denn es ist zumindestens sehr zweifelhaft, dass diese Fermente als solche für den Säugling von irgend einer Bedeutung sind.

Es ist möglich, dass durch die Vernichtung anderer thermolabiler Stoffe, unbekannter Natur, die Menschenmilch als Idealnahrung verloren hat, oder aber, dass durch die Sterilisation im Eiweissmolekül constitutionelle Veränderungen stattgefunden haben, die für den Säugling nicht gleichgültig sind.

Eine Stütze für die Vermuthung, dass Veränderungen in dem feineren Baue des Milcheiweisses schon bei niederen Temperaturen (60° C.) vor sich gehen können, liegt gerade in der dabei erfolgten Vernichtung der Milchfermente. Wenn wir bei unserer Anschauung verharren und die Fermentwirkungen der Milch als Eiweissreactionen, im weitesten Sinne des Wortes, auffassen, wenn wir weiter diese Reactionen auf bestimmte Atomgruppirungen des lebenden Eiweisses zurückführen, so müssen wir in dem durch den Einfluss höherer Temperaturen auf die Milch eingetretenen Verlust dieser Wirkungen einen Einsturz dieser labilen Complexe erblicken. Mit anderen Worten: wir sehen das Milcheiweiss in diesem Falle eine Abweichung von seiner ursprünglichen Constitution eingehen.

XVIII.

Weitere Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern.

Von

Dr. EMIL FEER,

Privatdozent für Paediatrie in Basel.

In den letzten Jahren hat sich das Interesse der Paediater in hervorragendem Maasse dem Stoffwechsel und der Ernährungsphysiologie zugewendet. Verdienstvolle Arbeiten zahlreicher Autoren haben hier eine wesentliche Vertiefung unserer Kenntnisse gebracht, ohne aber gleichzeitig für die künstliche Ernährung entsprechende Fortschritte zu erzielen. Immer noch ist man weit entfernt, irgendwie feste Normen oder sichere Methoden für die künstliche Säuglingsernährung zu besitzen. Unter den besten Fachgenossen bestehen noch in fundamentalen Punkten weitgetrennte Ansichten.

Auf der einen Seite wird immer noch von der Mehrzahl der Autoren die Nothwendigkeit der Verdünnung der Kuhmilch für jüngere Säuglinge betont, auf der anderen Seite unverdünnte gewöhnliche Vollmilch (Schlesinger, Oppenheimer) oder gelabte Vollmilch (v. Dungern, Siegert) empfohlen. Die Einen fürchten den starken Caseingehalt der Kuhmilch und wollen durch verschiedenartige Verfahren denselben vermindern (Voltmer's künstliche Muttermilch, Monti's Molkenmilch, Backhaus' humanisirte Milch etc.) oder durch andere Eiweissarten ersetzen (Albumose-Säuglingsmilch von Rieth, Eiweiss-Rahmgemenge von Pfund u. s. w.). Andere, wie Heubner, sind geneigt, diesbezügliche Nachtheile zu leugnen. Bei der Verdünnung der Kuhmilch nehmen die Einen eine Anreicherung des Nährgehaltes durch Zucker (Milchzucker, Soxhlet in neuester Zeit durch seinen Nährzucker) vor, Andere durch Mehle (Kindermehle) oder Mälzung (Keller's

Malzsuppe). Dem seit langem anerkannten Werth der Fettanreicherung (Biedert's Rahmgemenge) bei Verdünnung der Milch werden in jüngster Zeit verblüffend gute Resultate mit der fettarmen Buttermilch (Teixeira de Mattos) entgegengestellt.

Bei dieser Zersplitterung der Ansichten ist es kein Wunder, dass der practische Arzt nachgerade in grosse Verlegenheit geräth, wie er im concreten Fall vorgehen soll. Verfasser hat im Laufe der letzten 10 Jahre eine grosse Anzahl der angepriesenen Ernährungsweisen durchprobirt und mit jeder derselben oft überraschend gute, oft sehr mangelhafte Erfolge erzielt. In weitaus den meisten Fällen, auch beim kranken Säugling, führte mehr weniger verdünnte Kuhmilch, aus gutem Stalle und reinlich zubereitet, resp. sterilisirt, mit Milchzucker oder wenig Mehl versetzt, zum Ziel. Als Princip galt dabei, bei kranken Kindern mit minimalen Mengen (Biedert) und starker Verdünnung zu beginnen. Bei gesunden Kindern bewährte es sich durchaus, nur 5—6 und zwar möglichst kleine (concentrirte) Mahlzeiten per Tag zu verabreichen. Stets lehrte die Erfahrung, dass es für die Erfolge der künstlichen Ernährung nicht sowohl auf die Zusammensetzung der Nahrung ankommt, als mindestens ebensoviel auf die Nahrungsvolumina, die Art der Verabreichung und die allgemeine Pflege. Die quantitative Methode, wenn man so sagen darf, war mir stets der sicherste Führer, wobei ich zum Grundsatz machte, Zahl und Volumina der Mahlzeiten nach den Beobachtungen an Brustkindern zu regeln und auch den Caloriengehalt der Nahrung ungefähr darnach zu bemessen. Die künstliche Ernährung erfordert allerdings wegen der schlechteren Ausnützung der Nahrung, resp. wegen der grösseren Verdauungsarbeit, meist 15—30 pCt. mehr Calorien als die Ernährung an der Brust.

Im 42. Bande dieser Zeitschrift habe ich über die Nahrungsmengen berichtet, welche fortlaufende Bestimmungen an 3 Muttermilchkindern ergaben, und habe dabei die gleichartigen Beobachtungen aus der Litteratur zusammengestellt und verwerthet. Schon der rein practische Standpunkt rechtfertigt es wohl, wenn hier über einige weitere von ihren Müttern gestillte Kinder berichtet wird — es sind deren sieben —, bei denen ich während der Lactationsperiode sämmtliche Mahlzeiten wägen liess. Seit meiner ersten Publication sind in der Litteratur, soweit ich sie kenne, keine weiteren Fälle mehr veröffentlicht worden, wo bei gesunden, normalgewichtigen Muttermilchkindern von Geburt an

die Milchmengen während einer längeren Periode bestimmt wurden [1]), so dass auch jetzt noch die Zahl der Beobachtungen sehr bescheiden bleibt in Anbetracht der Bedeutung der Sache. Es ist überhaupt nicht zu verkennen, dass die natürliche Säuglingsernährung gegenüber der künstlichen noch viel zu wenig erforscht wird.

Wenn in den früheren und in den vorliegenden Beobachtungen von Nahrungsmengen gesprochen wird, so bin ich mir wohl bewusst, dass das nur sehr bedingt richtig ist, denn es wurde jeweilen nur das Gewicht der Muttermilch festgestellt und nicht deren chemische Zusammensetzung. Mit Rücksicht auf den gleichzeitig sich ergebenden Körperzuwachs besteht aber doch eine gewisse Berechtigung, von Nahrungsmengen zu sprechen, da sich bei den durchwegs gesunden und ohne Störung gedeihenden Säuglingen im Nutzeffekt der Nahrung, d. i. im Körperzuwachs, der eigentliche Werth der Nahrung wiederspiegelt. Dies gilt allerdings nur dann, wenn eine Luxusconsumption nicht vorhanden ist. Dass eine solche in unseren Fällen auszuschliessen ist, soll unten erörtert werden.

Bei meinem dritten Kinde (No. IV dieser Reihe) war anfänglich beabsichtigt, durch häufige Analysen die durchschnittliche Zusammensetzung der Milch zu bestimmen. Die dabei auftretende Schwierigkeit, die Milch künstlich zu entleeren, und die Ueberlegung, dass vereinzelte Analysen ohne Werth seien, liessen bald das Vorhaben aufgeben. Wie berechtigt diese Bedenken waren, geht am deutlichsten aus der neulichen Arbeit von Gregor hervor, dessen zahlreiche Untersuchungen schlagend beweisen, dass nicht nur, wie schon lange bekannt, der Fettgehalt der Milch mit zunehmender Entleerung der Brust stark ansteigt, sondern dass derselbe von einer Mahlzeit zur andern sehr stark schwankt, so dass vereinzelte Analysen hierin keinerlei zu-

[1]) Camerer hat in der Zeitschrift für Biol., Bd. 33, die Milchmengen eines Enkelkindes in den ersten 33 Tagen, in Bd. 39 von zwei weiteren Enkelkindern in den ersten 3 Wochen mitgetheilt. Schlossmann hat sehr zahlreiche Bestimmungen mitgetheilt (Arch. f. Kinderheilk.. Bd. 30), die sich meist über mehrere Wochen (ohne die ersten 10 Tage) erstrecken; da dieselben aber vielfach kranke oder von Ammen gestillte Kinder betreffen, so konnte ich sie zu meinem vorliegenden Zwecke nicht benutzen, so werthvoll sie auch sind. Oppenheimer (Zeitschr. f. Biol., Bd. 42) berichtet über die Nahrungsmengen eines frühgeborenen Brustkindes (1970 g) bis zur 20. Woche.

verlässige Mittelwerthe bestimmen lassen. Es giebt bis jetzt überhaupt keine Methode, welche gestattet, bei Ernährung des Kindes an der Brust nebenher ohne Störung genau über den Nährwerth der genossenen Milch aufzuklären. In der richtigen Consequenz dieser Einsicht hat darum Schlossmann kürzlich zur genauen Bestimmung der wirklichen Nahrungsmengen zwei Säuglinge während 72 resp. 192 Tagen so ernährt, dass er ihnen durch die Flasche abgedrückte Ammenmilch verabreichen liess, von der je ein Theil zur Analyse verwerthet wurde. Es sind dies die einzigen zwei Fälle in der Litteratur, wo der Nährwerth der genossenen Muttermilch während einer längeren Periode genau ermittelt wurde. Leider betrafen diese zwei Fälle Kinder, die mit sehr kleinem Gewicht (2090 resp. 2230 g) in die Beobachtung eintraten und sich auch sonst nicht ganz normal verhielten (das eine, hereditär luetisch, hatte oft dyspeptische Stühle, das andere zeigte ungenügende Zunahme), so dass diese zwei sehr interessanten Fälle nicht ohne Weiteres als Vorbilder dienen können. Untersuchungen über den Gesammtstoffwechsel sind an Brustkindern so schwierig über längere Zeit auszudehnen, dass bis jetzt der bekannte Fall von Heubner und Rubner der einzige ist, der sich über mehrere — 9 — Tage erstreckt, und doch war hier schon in den wenigen Tagen, offenbar durch den Versuch selbst, das Befinden von Mutter und Kind leicht gestört.

Bei diesen mannigfachen Schwierigkeiten, welche sich der wissenschaftlich exakten Bestimmung des Gesammtstoffwechsels und der richtigen Nahrungsmenge des Brustkindes entgegenstellen, haben immer noch Beobachtungen wie die vorliegenden Berechtigung und Werth, wo zwar die wirklichen Nahrungsmengen nur ungenau (durch das Gewicht der Milch) bekannt sind, wo aber der grosse Vortheil besteht, dass diese Beobachtungen sich an ganz gesunden Kindern über viele Wochen erstrecken.

Die erste der folgenden Beobachtungen (siehe die einzelnen Tabellen am Schlusse der Arbeit) betrifft mein eigenes drittes Kind, also ein Geschwister der früher als No. I und II mitgetheilten Fälle. Diese Beobachtung wird fortlaufend als No. IV bezeichnet.

Beobachtung IV. Peter F. wurde am 16. März 1898 mit einem Gewicht von 4000 g geboren. Der Knabe befand sich über die ganze Laktationsperiode wohl; in den ersten 3 Wochen spie er öfters Milch aus. Die kräftige und gesunde Mutter stand damals im 29. Lebensjahr und befand sich stets wohl, mit Ausnahme der 14. Woche, wo sich eine leichte, fieberlose Verhärtung der linken Brust einstellte, die in wenig Tagen ohne weitere Störung ablief.

Einige Analysen, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. Albrecht Burckhardt verdanke, ergaben folgendes Resultat:

Milchprobe vom 25. Mai, abgepumpt unmittelbar nach dem Trinken des Kindes: Specifisches Gewicht 1,028. Trockensubstanz 16,53 pCt., Fettbestimmung 8,32 pCt.

Milchprobe vom 8. Juni, entnommen vor dem Anlegen des Kindes: Specifisches Gewicht 1,034. Trockensubstanz 9,78 pCt., Fettgehalt 1,27 pCt. Gesammtstickstoff im Liter 1,70 g.

Milchprobe vom 14. Juni, entnommen während des Trinkens des Kindes: Specifisches Gewicht 1,0318. Trockensubstanz 10,64 pCt. Fettbestimmung 2,75 pCt. Gesammtstickstoff im Liter 1,86 g.

Die erste Menstruation trat am 216. Tage ein; die abgetrunkene Milchmenge betrug am Tag zuvor noch 460 g, ging die nächsten Tage rasch zurück und war am 245. Tage versiegt. Die Milchmenge betrug in den letzten Wochen der Laktation:

Lebenswoche	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.
Milchmenge	5205	4910	3715	3480	3210	2450	1500	715 g

Am 170. Tage wurde mit Beikost begonnen (Nestlémehl mit Kuhmilch). Der Knabe begann mit $4^1/_2$ Monaten sich aufzusetzen, mit 11 Monaten an Wänden und Möbeln zu gehen. Durchbruch der ersten zwei unteren Schneidezähne am 249.—253. Tage.

Die zwei folgenden Beobachtungen betreffen die jüngeren Geschwister des früher als Fall III bezeichneten Mädchens.

Beobachtung V. Als zweites Kind geborener Knabe, geb. 7. Mai 1897. Die Mutter sehr gross und kräftig, war damals 24 Jahre alt. Der Knabe wog bei der Geburt 4450 g, Länge $57^1/_2$ cm, Kopfumfang 38,2 cm, Brustumfang 34 cm. Gewicht mit 172 Tagen 10150 g, mit 251 Tagen 11700 g; Länge am 240. Tage 83 cm. Die Laktationsperiode verlief ungestört bis zum 57. Tage, wo zum ersten Male die Periode eintrat; am folgenden Tage Beginn der Beikost (Nestlémehl mit Schleim). Die zweite Periode trat am 87. Tage ein, nachdem die Mutter Tags zuvor an fieberhaftem Darmkatarrh erkrankt war, worauf der Knabe 3 Tage später ebenfalls Diarrhoe bekam, so dass er bis zum 97. Tage nur Schleim als Beikost erhielt. Schluss des Stillens am 109. Tage.

Beobachtung VI betrifft den am 26. Januar 1900 als 3. Kind geborenen Knaben Albert von der gleichen Mutter. Laktationsperiode ohne besondere Störung. Eine leichte, fieberhafte Grippe der Mutter vom 24. bis 28. Tage zeigte keine nennenswerthe Rückwirkung auf das Kind. In der 9. Woche begann die Mutter auf einen unbedeutenden Rückgang der Milchmenge hin Beikost einzufügen, zunächst täglich einen Kuhmilchschoppen mit Nestlémehl. Schluss des Stillens am 124. Tage. Auch dieses Kind entwickelte sich ungewöhnlich stark. Dasselbe wog mit 2 Jahr und 3 Monaten $16^1/_2$ Kilo (ohne Kleider).

Die zwei folgenden Beobachtungen stammen von den zwei erstgeborenen Kindern einer sehr gesunden und kräftigen, mittelgrossen Dame, welche zur Zeit der Geburt im 23. resp. 25. Jahre stand.

Beobachtung VII. Albert S., am 4. August 1898 geboren. Laktationsperiode ganz ungestört. Die Beikost wurde am 140. Tage wegen merklichem Rückgang der Milchmenge und ungenügender Zunahme eingesetzt (täglich 1 Kuhmilchschoppen). Am 183. Tage wurde das Stillen beendet.

Beobachtung VIII. Gertrud S., am 24. Mai 1900 geboren. Laktation ohne Störung. In der 13. Woche wurde ohne zwingenden Grund mit der Beikost begonnen. Schluss des Stillens am 141. Tage.

Beobachtungen IX und X betreffen die erstgeborenen Kinder einer mittelgrossen, etwas mageren und zarten Dame, welche bei der Geburt im 22. resp. 24. Jahre stand.

Beobachtung IX. Marguerite F., geboren am 29. August 1898. Keinerlei Störung bei Mutter und Kind. Da die Milchmengen und die Zunahmen etwas klein waren, wurde am 73. Tage Beikost begonnen. Schluss des Stillens am 143. Tage. Menstruation vom 43. bis incl. 49. Tage, 65. bis 70. Tage, 91.—96. Tage, 121.—125. Tage.

Beobachtung X. Alfred F., geboren am 6. December 1900. Am 11. Tag erkrankte die Mutter an leichter Mastitis rechterseits, welche durch Eisbeutel und Absetzen des Kindes von dieser Seite in 3 Tagen vorüberging. Sonst ungestörter Verlauf der Laktation. Perioden vom 40. bis incl. 45. Tag, 57.—60. Tag, 86.—89. Tag, 116.—121. Tag.

Die Wägungen geschahen in allen Fällen unter meiner persönlichen Anleitung oder Controlle auf genau geprüften Kinderwaagen, unmittelbar vor und nach dem Anlegen. Für die Perspiratio insensibilis ist dabei nichts hinzugefügt worden, wie in den früheren Beobachtungen. Es wäre dies auch nicht möglich gewesen, da nur vereinzelt die Dauer der Mahlzeit (ca. 10—20 Minuten) notirt wurde. Da nach Camerer (Zeitschr. f. Biol., Bd. 33) die Perspiratio insensibilis von der Geburt bis zum Ende des ersten Halbjahres von ca. 100 g auf ca. 300 g pro Tag ansteigt, so würde dies für unsere Fälle, die durchschnittlich 6—5$^1/_2$ Mahlzeiten in ca. 15 Minuten zu sich nahmen, pro Tag ca. 6 pCt. dieser Summen betragen, also 6—18 Gramm, welche pro Tag zur gewogenen Milchmenge hinzuzuschlagen wären.

Die Körpergewichtsbestimmungen wurden möglichst in die gleiche Tagesstunde und in gleiche Abstände zu den vorhergehenden Mahlzeiten verlegt. Die wöchentlichen Körpergewichte (3. Colonne der einzelnen Tabellen) lassen fast überall eine ziemlich regelmässige Gewichtszunahme erkennen. Wie schon früher, können wir die in der Litteratur verbreitete Angabe, dass die Zunahme im Säuglingsalter auch bei ungestörtem Befinden sprungweise vor sich gehe, nicht bestätigen, abgesehen von den Gewichtsschwankungen, welche die Menstruation der Mutter bisweilen hervorruft.

Die Zahl der Mahlzeiten schwankte in relativ engen Grenzen und bewegte sich bei den meisten Kindern um 6, später um 5 herum, ohne dass ein besonderer Zwang ausgeübt worden wäre. Eine genaue Berechnung der Durchschnittszahlen der täglichen Mahlzeiten der hier mitgetheilten 7 Fälle mit Einschluss der früheren Fälle II und III, sowie des Kindes Ahlfeld's und der Kinder Hähner I, II und IV, ergiebt als Durchschnitt der täglichen Mahlzeiten in der 2. Lebenswoche 6,2 mit stetigem und gleichmässigem Rückgang bis auf 5,3 Mahlzeiten in der 20. Woche. (Tabelle Seite 441, Colonne 9.) Diese zahlreichen, über lange Zeit sich erstreckenden Beobachtungen erlauben den Schluss, dass 6—5 Mahlzeiten als Norm für den Säugling im ersten Halbjahr anzusehen sind und somit beim Flaschenkind jedenfalls nicht überschritten werden sollen. Die vierstündigen Nahrungspausen, welche Czerny bei Flaschenkindern verlangt, werden durch diese Zahlen vollständig gerechtfertigt, wenn auch die Durchführung derselben in der Privatpraxis öfters schwer fällt und man bei 3 stündigen Pausen mit längerer Nachtruhe keinen Schaden sieht, sofern die Grösse der Mahlzeiten richtig bemessen wird

Durchschnittliche und maximale Grössen der Mahlzeiten.

Der Grösse der einzelnen Mahlzeiten habe ich wie früher besondere Aufmerksamkeit zugewendet, in der Ueberzeugung, dass diesen Verhältnissen für die Regelung der Ernährung von Flaschenkindern grosse Wichtigkeit zukommt. Bis jetzt liegen nur wenig Bestimmungen der Magencapacität an Säuglingen vor, welche unter sich sehr differiren und meist mit mangelhaften Methoden vorgenommen wurden. Neuerdings hat Pfaundler mit einer neuen, sinnreichen Methode die Magencapacität festzustellen gesucht. Die von ihm gefundenen Werthe sind allerdings sehr klein; dieselben bleiben meist um 20—30 cm^3 hinter den von mir ausgerechneten Durchschnittsgrössen der einzelnen Mahlzeiten zurück, die sich als Mittel aus sämmtlichen Fällen ergeben, welche die oben mitgetheilten Mittelwerthe für die Anzahl der täglichen Mahlzeiten lieferten. Ich halte diese sorgfältig berechneten Mittelgrössen (s. Tabelle S. 441, Colonne 11) der einzelnen Mahlzeiten sehr der Beachtung werth. Nach meinen Erfahrungen sind sie zu empfehlen als Richtschnur für die Bemessung der Einzelmahlzeiten der Flaschenkinder (die Durchschnittswerthe des einzelnen Falles finden sich jeweilen in Colonne 4 der betreff. Tabelle).

Die maximalen Nahrungsvolumina (-gewichte), welche die einzelnen Beobachtungsfälle aufgenommen haben, sind jeweilen in der Colonne 5 der betreffenden Tabelle aufgezeichnet. Es erhellt daraus, dass sie im grossen Ganzen etwa anderthalbmal so gross sind wie die daneben notirten durchschnittlichen Mahlzeiten. Bestimmen wir die Mittelzahlen aus den Maximalmahlzeiten der vorliegenden 7 Beobachtungen mit Einschluss der früheren Fälle II und III, sowie von Ahlfelds Kind und Hähner I, II und IV, so ergeben sich Zahlen (s. Tabelle S. 441, Colonne 10), die überall ziemlich genau doppelt so gross sind, als diejenigen, welche Pfaundler als Magencapacität bemessen hat.

Zu besserem Vergleich sind hier unsere abgerundeten Werthe mit denen von Pfaundler zusammengestellt:

	2. W.	4. W.	8. W.	12. W.	16. W.	20. W.
Capacität nach Pfaundler	—	90 cm³	100	110	125	140
Durchschnittsmahlzeiten	90 g	110	140	150	160	170
Maximalmahlzeiten	140 g	160	215	240	260	270

Die gewaltige Differenz der Magencapacität nach Pfaundler's Berechnungen und der Maximalmahlzeiten unserer Brustkinder kann sich nur zum kleinsten Theil so erklären, dass unsere Fälle durchwegs kräftige Kinder betrafen (ihr Durchschnittsgewicht [s. Tabelle S. 441 Colonne 12] entspricht ziemlich genau dem Mittelwerth kräftiger Brustkinder nach Camerer), während die Fälle von Pfaundler theilweise schwächere Kinder waren. Hierbei ist allerdings mehr ein Rückstand des Fleisch- und Fettansatzes anzunehmen, als der Grösse der inneren Organe. Auch Peters fand in seinen Beobachtungen im Dresdener Säuglingsheim, dass die Brustkinder ohne Schaden oft viel grössere Mahlzeiten zu sich nahmen als der von Pfaundler berechneten Magencapacität entsprach.

Wie erklären sich diese grossen Unterschiede? Es ist sehr zweifelhaft, ob unsere Maximalmahlzeiten jeweilen am Schlusse des Trinkens noch in toto im Magen vorhanden gewesen sind und damit mehr oder weniger die funktionelle Magencapacität darstellen. Schon in der früheren Arbeit wurde die Wahrscheinlichkeit ausgesprochen und gestützt, dass beim Brustkinde bereits während des Trinkens ein Theil der Frauenmilch den Magen verlasse, eine Ansicht, welche auch von Andern getheilt, bis jetzt aber nicht exact bewiesen worden ist. Beim Durchblick der Tabellen (Colonne 5) ergiebt sich die bemerkenswerthe Thatsache,

dass beim einzelnen Kinde die maximalen Mahlzeiten im Laufe der Wochen eine fast gesetzmässige, allmähliche Zunahme erkennen lassen, welche ungefähr so lange andauert, als die Summe der genossenen Muttermilch noch im Steigen begriffen ist. Das Kleinerwerden der maximalen Mahlzeiten in den spätern Wochen der Säugung findet seinen natürlichen Grund in der abnehmenden Ergiebigkeit der Brust. Man möchte geneigt sein in dem regelmässigen Anwachsen der maximalen Mahlzeiten das getreue Bild der Magencapacität und ihres Wachsthums zu erblicken. Diese Zahlen können sich aber auch so erklären, dass die Entleerung des Pylorus, sofern sie noch im Verlauf der Nahrungsaufnahme vor sich geht, in regelmässigen Intervallen nach bestimmten Gesetzen erfolgt.

Die Differenzen zwischen der Pfaundler'schen Magencapacität und unseren maximalen Mahlzeiten sind so gross, dass weitere Untersuchungen über die Capacität des Säuglingsmagens sehr erwünscht erscheinen. In jedem Falle geben die auf Tabelle S. 441 angegebenen Maximalmahlzeiten ein getreues Bild der oberen Grenze der Nahrungsvolumina, welche Brustkinder ohne Schaden noch aufnehmen können. Sie müssen auch als oberste Grenze des Volumens gelten, das vernünftigerweise einem entsprechend grossen und alten Flaschenkind noch gereicht werden darf; es empfiehlt sich jedoch darunter zu bleiben. Die Praxis zeigt uns häufig künstlich genährte Kinder, welche bei jeder Mahlzeit so grosse und noch grössere Volumina aufnehmen, wie hier die Mittelzahlen der Maxima darstellen, die von den Brustkindern oft nur einmal in der betreffenden Woche erreicht wurden. Die durchschnittlichen Nahrungsvolumina, welche Schmid-Monnard bei einer Anzahl gesunder Flaschenkinder fand, sind genau so gross wie die Maxima unserer Brustkindermahlzeiten. Es ist so leicht erklärlich, dass Pfaundler bei Flaschenkindern oft überdehnte Mägen fand in Folge von Ueberlastung derselben, niemals dagegen bei Brustkindern.

Es lässt sich schwer eine Norm für die Zeitdauer feststellen, während welcher die Mutterbrust ausreichende Nahrung liefern soll. Nimmt man ein halbes Jahr als mittlere physiologische Dauer der ausreichenden Laktation an, so wurde die Zeit nur knapp von meinem eigenen Knaben (Fall IV) erreicht, während Fall VII schon am 140. Tage Beikost nöthig hatte, alle anderen Fälle schon zwischen dem 57. und 100. Tag. Einerseits sind diese kurzen Säugungsperioden im Interesse der Beobachtung zu bedauern,

andererseits sind sie nicht unwillkommen, da sie um so eher berechtigen, eine Luxusconsumption auszuschliessen, worauf wir weiter unten zurückkommen. Mit den früheren Fällen zeigen auch die vorliegenden das Gemeinsame, dass die genossene Milchmenge in den ersten zwei Wochen rapid, dann bis zur 8.—10. Woche langsam ansteigt, von wo an jeweilen nur noch eine unbedeutende Steigerung stattfindet, wenn nicht schon früher die Produktion stillstehen bleibt oder sinkt.

Die Milchaufnahme in den ersten drei Wochen bietet besonderes Interesse. Die 7 vorliegenden Fälle[1]) zusammen mit 3 weiteren aus meiner Beobachtung, die noch nicht abgeschlossen sind, ergeben folgende Mittelzahlen:

Lebenstage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Milchmenge	4 g	50	177	315	456	549	552	567	562	603	577
Körpergewicht	3528	—	—	—	—	—	3404	—	—	—	—

Lebenstage	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Milchmenge	595	590	600	595	613	599	641	660	671	654
Körpergewicht	—	—	3580	—	—	—	—	—	—	3840

Diese Werthe sind ziemlich viel höher, als man sonst meist angegeben findet, obschon das Durchschnittsgewicht der betheiligten 10 Kinder die Norm kaum übersteigt. Die Durchschnittswerthe, welche Camerer (Zeitschr. f. Biol. Bd. 39) von 11, resp. 13 Fällen zusammengestellt hat, worunter auch meine 3 früheren Beobachtungen figuriren, sind zwar ziemlich grösser als die aus Kliniken stammenden Werthe, bleiben aber doch vom 5. Tag an wesentlich hinter meinen neuesten Beobachtungen zurück. Die 11 resp. 13 Fälle von Camerer mit meinen 10 resp. 9 neuen Beobachtungen führen zu folgenden Mittelzahlen:

Lebenstage	1	2	3	4	5	6	7	Mitte der 2. Woche	Ende der 2. Woche
Milchmenge	10	72	187	312	397	460	504	524	544
Körpergewicht	3324	—	—	—	—	3189		—	3346
Anzahl d. Fälle	21	22	23	23	23	23	23	23	22

Es wäre der Mühe werth, bei der künstlichen Ernährung der Neugeborenen die geringen Nahrungsmengen der Brustkinder in den ersten Tagen und das allmälige Ansteigen derselben mehr zu beachten als gemeinhin geschieht und die Mahlzeiten darnach

[1]) Von Fall X wurden wegen Mastitis der Mutter nur die ersten 11 Tage benutzt.

zu regeln. Gerade die ersten Wochen sind für den Erfolg oder Nichterfolg der künstlichen Ernährung ausschlaggebend.

Ueber den Einfluss der Menstruation ergeben die vorliegenden Beobachtungen wenig Bemerkenswerthes. Im Fall I u. II war die Menstruation erst spät, jedes Mal in der 33. Woche, eingetreten und war von einem rapiden Abfall der Milchproduction gefolgt. Bei dem dritten Kinde derselben Mutter (Fall IV) trat die Periode in der 31. Woche auf, worauf die Milchproduction ebenfalls sehr rasch zurückging und 30 Tage später versiegt war. Während aber im Fall I und II die Milchmenge bis zum Eintritt der Periode auf ihrer Höhe geblieben war, sank im letzten Fall die Milchmenge schon vorher wesentlich und zwar in der 22. Woche beginnend. Dieser Zeitpunkt liegt gerade 9 Wochen vor der ersten Periode, so dass der Beginn der Abnahme in der 22. Woche[1]) sich sehr wohl als Wirkung einer latenten Periode ansprechen lässt, wie sie schon bei Kind II der gleichen Mutter früher sehr deutlich war.

Sonst liegen nur noch bei Fall IX genaue Angaben über die Periode vor, welche schon um 41. Tage wieder eintrat. Irgend ein wesentlicher Einfluss auf die Milchmenge oder das Befinden des Kindes war nie zu bemerken.

Milchaufnahme im Verhältniss zum Körpergewicht und zum Körperansatz. Wie schon in der ersten Mittheilung, habe ich wiederum aus sämmtlichen vorliegenden Beobachtungen über Nahrungsmengen bei Muttermilchkindern allgemein brauchbare Mittelwerthe zu berechnen gesucht. Zu diesem Zwecke wurden nur die Fälle von gesunden Säuglingen mit normalem Körpergewicht benutzt, bei welchen von Geburt an über längere Zeit — mindestens 8 Wochen — genaue und lückenlose Wägungen vorliegen, und auch diese Fälle nur bis zu dem Zeitpunkt, wo noch die ausschliessliche Brustnahrung eine ordentliche Zunahme erzielte. Zu diesen Berechnungen standen 15—11 Fälle in den ersten, 8—2 Fälle in den späteren Wochen zur Verfügung (s. Tabelle S. 441[2]).

---

[1]) Die Intervalle der Perioden dauerten jeweilen 31 Tage, so dass also die zweitletzte latente Periode gerade in die 22. Woche fiel.

[2]) In Tabelle S. 441 (Colonne 1—8) sind benutzt: Kind Ahlfeld bis zur 24. Woche (für die ersten 4 fehlenden Wochen wurde das 3. Kind Ahlfeld's, (Bericht der Arbeiten aus der geb.-gynaecol. Klinik zu Giessen, 1881—82, Leipzig 1883) als sehr geeignet substituirt, Hähner I bis zur 23. Woche, Hähner III bis zur 22. Woche, Hähner IV bis zur 23. Woche, Pfeiffer II

Am leichtesten orientirt man sich für practische Zwecke über die Nahrungsaufnahmen, wenn man die Menge angiebt, welche in der betreffenden Lebenswoche pro Kilo Körpergewicht getrunken wurde (Colonne 6). Diese Mengen betrugen in der ersten Woche 650 g, stiegen in der zweiten Woche schon über 1100 g, dann nur noch langsam zu dem Maximum von 1210—1220 g in der 6.—7. Woche. Von da erfolgt ein allmäliges Absinken bis zu 1000 g in der 16.—18. Woche und bis zu 950 g in der 23. Woche.

Diese Zahlen bieten mit den früher berechneten eine beträchtliche Uebereinstimmung. Die Differenz beträgt meist nur wenige Gramm; über 40 g nur in der 1., 8., 11., 22. Woche mit 54 bis 46 g. Diese Uebereinstimmung ist um so bemerkenswerther, als in der vorliegenden Berechnung nicht nur 7 neue Fälle eintreten, sondern noch eine ganze Anzahl der alten Fälle eliminirt sind. Auch die Werthe von Schlossmann (Arch. f. Kinderheilk., Bd. XXX) zeigen grosse Aehnlichkeit. Es beweist dies, dass die vorliegenden Zahlen trotz des immer noch recht kleinen Materials schon ganz verlässliche Mittelwerthe liefern.

Nach unserer Erfahrung empfiehlt es sich sehr, bei künstlicher Ernährung gesunder Säuglinge die Nahrungsvolumina nach dieser Methode zu berechnen, wenn dabei auch die individuelle Entwicklung und der Ernährungszustand nicht in Rechnung gezogen sind. Dafür bietet diese Methode den Vortheil grösster Einfachheit. Man braucht sich bloss zu merken, dass das wöchentliche Nahrungvolumen pro Kilo Körpergewicht von 1100 cm^3 (gr) in der 2. Woche auf 1200 gr. in der 6.—7. Woche ansteigt und von hier allmählig auf 1000 gr. in der 20. Woche heruntergeht. Demgemäss bewegt sich der Energiequotient von 110 Cal. in der 2. Woche aufwärts zu 120 Cal. in der 6. bis 7. Woche und von hier langsam zurück auf 100 Cal. in der 20. Woche. Dabei ist es nur vortheilhaft, dass sich der wirkliche Bedarf meist als etwas höher herausstellt.

Zum Studium des Stoffwechsels ist es vortheilhaft, den Nährwerth der aufgenommenen Milch in Calorien auszudrücken. Heubner bezeichnet die Anzahl Calorien, welche ein Individuum

---

bis zur 20. Woche, von den eigenen Beobachtungen No. II bis zur 24. Woche, No. III bis zur 12. Woche, No. IV bis zur 21. Woche, No. V u. VI bis zur 8. Woche, No. VII bis zur 18. Woche, No. VIII bis zur 12. Woche, No. IX bis zur 10. Woche, No. X bis zur 12. Woche incl.

pro Kilo Körpergewicht aufnimmt, als Energiequotient. Er berechnet, dass ein Säugling im ersten Halbjahr einen Energiequotient von mindestens 100 pro Tag zu gedeihlicher Entwicklung braucht, die Frauenmilch zu 650 Calorien angenommen. Nach den Bestimmungen von Gregor und Schlossmann stellt sich der Verbrennungswerth der Frauenmilch durchschnittlich ziemlich höher, so dass Schlossmann sich eigentlich in guter Uebereinstimmung mit Heubner befindet, wenn er ca. 110 Calorien als Energiequotient verlangt. In keinem von unseren Fällen ist der Verbrennungswerth oder die Zusammensetzung der Muttermilch untersucht worden. Wie besonders auch aus der Arbeit von Gregor hervorgeht, sind einzelne Bestimmungen, auch wenn sie täglich vorgenommen werden, durchaus nicht im Stande, uns ein richtiges Bild der Zusammensetzung zu geben, weil der Fettgehalt von einer Mahlzeit zur andern sich ändert. Untersuchungen aber der Milch durch Milchproben während jeder Mahlzeit, wie sie Gregor durch Wochen hindurch bezüglich des Fettgehaltes gemacht hat, lassen sich in der Praxis nicht durchführen. Zudem muss ich bezweifeln, ob durch Milchproben, wie sie Gregor zu drei oder vier während jeder Mahlzeit in möglichst gleichen Intervallen vornahm, die in der Milch getrunkene Fettmenge sich richtig berechnen lässt. Abgesehen von verschiedenen anderen Schwierigkeiten, hat Gregor hier einen wichtigen Punkt nicht in Betracht gezogen. In meiner früheren Mittheilung habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass der Säugling beim Trinken an der Brust in den verschiedenen Perioden des Trinkens oft sehr ungleiche Milchmengen abtrinkt, durchschnittlich im Beginn des Trinkens in der gleichen Zeitdauer viel mehr als am Schlusse des Trinkens. So ist z. B. S. 225 eine Beobachtung erwähnt, wo mein Mädchen No. 1 bei einer Mahlzeit trank:

in den ersten 5 Minuten 112 g,
" " zweiten 5 " 64 "
" " dritten 5 " 16 "

Schon diese Verhältnisse machen es ganz unmöglich, bei Ernährung an der Brust gleichzeitig genau die Zusammensetzung der Milch mit derjenigen Genauigkeit zu bestimmen, welche Stoffwechselzwecke verlangen.

Wenn nun auch der Caloriengehalt der Milch unserer Fälle unbekannt ist, so hat es doch einen gewissen Werth, einen Vergleich mit den Zahlen von Heubner und Schlossmann anzustellen und zu diesem Zweck den muthmasslichen Caloriengehalt

aus zurechnen. Werthet man die Frauenmilch auf rund 700 Calorien, so ergiebt Colonne 6 der Tabelle S. 441 durch 10 getheilt ohne weiteres den Calorienverbrauch per Tag pro Kilo. In der 6. Woche z. B. ist die Milchaufnahme per Kilo Körpergewicht zu 1,214 Kilo angegeben. Der Energiequotient pro Tag wäre also

$$= \frac{1{,}214 \times 700}{7\ (\text{Tage})} = 121.$$

Es ergiebt sich somit aus unseren Zahlen ein Energiequotient, der von der 2.—20. Woche sich zwischen 120 und 95 Calorien bewegt und zwar in der Weise, dass er von der Geburt an zunimmt und in der 6.—7. Woche das Maximum mit 121 Calorien erreicht, um von da allmählich abzusinken bis zu 96 Calorien in in der 20. Woche. Bei 100 Calorien war die Zunahme noch befriedigend. Aus diesen über lange Wochen beobachteten Fällen zeigte es sich deutlich, dass der Energiequotient kein constantes Optimum haben kann, sondern naturgemäss da am grössten ist, wo das stärkste Wachsthum stattfindet, also in der 6.—7. Woche. In dieser Zeit würde ein Energiequotient von 100 nicht genügen. Es ist demnach nicht richtig, ohne Rücksicht auf das Alter einen bestimmten Energiequotienten zu verlangen.

Während Heubner berechnet, dass 70 Calorien pro Kilo Körper-Gewicht zur Erhaltung des Lebens nothwendig sind, fand Cramer, dass Neugeborene bei viel geringerer Zufuhr, z. B. nur 34 Calorien, eine starke Zunahme zeigen. Es wurden hierbei keine vollständigen Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen, sondern die Nahrungsmenge nur durch Wägen der Milch bestimmt. In einer späteren Arbeit (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 32) vermuthet Cramer selbst, dass seine früheren Resultate durch Wägungsfehler getrübt sein möchten, nichtsdestoweniger fand er auch jetzt den Nahrungsbedarf der Neugeborenen auffallend gering, doch reducirte er das Optimum des früher gefundenen Nährquotienten von 17,1 pCt. auf ca. 15 pCt. Gaus, der ähnliche Untersuchungen vornahm, konnte die Resultate von Cramer bestätigen. Er fand bei Brustkindern in den ersten 10 Tagen ein physiologisches Wachsthum bei einem Energiequotienten von 50 und weniger Calorien per Kilo Körpergewicht als nicht zu den Ausnahmen gehörig, stellte aber gleichzeitig fest, dass der Gewichtszuwachs bei Neugeborenen nicht nur aus der Trockensubstanz der Nahrung, sondern auch aus dem Wasser sich herleitet. Die Neugeborenen nehmen somit eine Sonderstellung ein, welche keinen direkten Vergleich mit älteren Säuglingen erlaubt. Es ist auch wahrscheinlich,

dass die Mutter dem Kind bei der Geburt eine Menge gewisser Nährstoffe und -salze mit auf den Weg gibt, welche den Stoffwechsel des Neugeborenen zu einem eigenartigen machen und wodurch eben ein gewisser Zuwachs aus blosser Wasserzufuhr eher erklärlich wird.

Es wird vielfach angegeben, dass die Ernährung an der Brust meist einer Uebererernährung gleichkomme. Wenn man die erstaunlichen Milchmengen liest, welche die Ammen im Dresdener Säuglingsheim geliefert haben (oft 2—3 Kilo im Tag, im Mittel 1100—1200 g), so begreift man, dass Schlossmann dieser Ansicht beipflichtet. Allerdings muss man berücksichtigen, dass diese grossen Milchmengen nicht von einem Kinde abgetrunken, sondern den Ammen abgedrückt wurden. Es kommt dadurch offenbar eine Steigerung der Produktion zu Stande, die an unsere milchliefernden Hausthiere erinnert. Hierzulande sieht man jedenfalls selten eine Uebererernährung mit Muttermilch [1]). Auch für die Kinder unserer Zahlenreihen glaube ich eine solche ausschliessen zu dürfen, und ich möchte dies hier besonders hervorheben. Den Beweis sehe ich darin (man vergleiche die Tabellen), dass in allen Fällen die Zunahme ungenügend wurde, sobald das Milchquantum einen irgendwie erheblichen Abfall erlitt. Demgemäss schwankte auch der Energiequotient in engen Grenzen. Ein weiterer Beweis, dass keine Uebererernährung bei den Fällen unserer Tabelle vorliegt, ergiebt sich aus dem Calorienwerth, der auf je einen Quadratmeter Körperoberfläche entfällt .Nach den Hülfszahlen der Monographie von Camerer lässt sich dies leicht bewerkstelligen. Wie Colonne 8 in Tabelle S. 441 zeigt, schwanken diese Zahlen innerhalb enger Grenzen, zwischen 1400 und 1700 Calorien [2]). Zieht man von dieser Calorienzahl pro Gramm des

[1]) Ein einziges Mal habe ich bis jetzt eine übermässig grosse Milchaufnahme beobachtet. Es betraf ein 8 Monate altes, atrophisches Kind, dem eine Amme gegeben wurde. Da das Kind zum Saugen zu schwach war, wurde die Milch abgedrückt. Längere Zeit wurde dem $4^1/_2$ Kilo schweren Kinde täglich 8 Flaschen zu 233 cm^3 = 1860 cm^3 pro Tag gereicht und damit sehr grosse Zunahmen — einmal 870 g in 14 Tagen — erreicht. Daneben ernährte die Amme ihr eigenes Kind noch zum Theil.

[2]) Unsere Oberflächengrössen sind allerdings nicht ganz richtig, indem sie hier einfach aus dem mittleren Körpergewicht sämmtlicher Fälle berechnet sind, statt aus dem einzelnen Fall mit nachheriger Summation und Division; doch fällt für unsere Zwecke dieser Fehler nicht ins Gewicht. Das Kind Launer bei Schlossmann nahm in der idealsten Zeit seines Aufbaues vom 131.—171. Tag 1460—1690 Calorien pro Quadratmeter auf.

wöchentlichen Zuwachses (Mittel aus je 4 Wochen) je anderthalbe Calorie ab, so schwanken diese Calorienmengen nur zwischen 1220 und 1380, und doch spielen hier Fälle mit, welche benutzt wurden, so lange überhaupt noch ein irgendwie genügender Zuwachs vorhanden war. Diese Caloriengrössen stimmen auch sehr gut mit den von Camerer berechneten Werthen überein. Die pro Quadratmeter Oberfläche fast constante Calorienzahl, welche uns hier in der ganzen Beobachtungszeit entgegentritt, beweist nebenbei glänzend die Richtigkeit des Rubner'schen Gesetzes, dass die Grösse des Nahrungsbedarfs ceteris paribus der Grösse der Körperoberfläche parallel geht und dass das Wachsthum an sich jedenfalls nur einen geringen Einfluss darauf haben kann.

Es wäre mir sehr erwünscht gewesen, in dem einen oder anderen meiner Fälle, der alten und sehr wichtigen Forderung Biedert's nachzukommen, das Minimum der Nahrung zu bestimmen, bei der der Säugling noch befriedigend gedeihen kann. Es war mir dies nicht möglich, da eine solche willkürliche Nahrungsbeschränkung sich bei der Ernährung an der Brust kaum durchführen lässt. Dieses nothwendige Minimum ergab sich aber in den meisten Fällen gegen Schluss der Laktation von selbst, noch innerhalb der Beobachtungsdauer, zu jener Zeit, wo der Körperzuwachs bei sinkender Milchproduktion sehr klein wurde und Beikost eintreten musste. Da fast stets sehr bald Hunger und ungenügende Zunahme sich geltend machte, sobald die Milchproduktion auch nur einigermassen zurückging, so erlaubt auch dieser Umstand den Schluss, dass in unseren Beobachtungsfällen im Allgemeinen die Nahrungsaufnahme den Nahrungsbedarf nie wesentlich überschritt. Damit hängt die meist schon im zweiten Trimester, einigemale schon vorher auftretende Nothwendigkeit zur Beikost eng zusammen.

Um in die Eigenthümlichkeiten des kindlichen Wachsthums und Stoffwechsels einzudringen, ist es sehr vortheilhaft, in den einzelnen Wochen jeweilen den Gewichtszuwachs pro Kilo Körpersubstanz und Kilo Frauenmilch in einer Zahl zu berechnen. Ich habe dies schon in meiner ersten Mittheilung gethan, aber damit ausser bei Schmid-Monnard wenig Beachtung gefunden. Von Cramer ist das Procentverhältniss des Körperzuwachses zur Milchzufuhr als Nährquotient bezeichnet worden; mit dieser Verhältnisszahl wurde in letzter Zeit viel gearbeitet. Der Nährquotient ist aber ein unvollständiger und darum ungenauer Begriff. Wenn z. B. ein Kind von 4 Kilo in einer Woche bei einer Milch-

zufuhr von 3000 g um 300 g zunimmt und ein Kind von 6 Kilo bei 3000 g Milchzufuhr ebenfalls 300 g, so beträgt in beiden Fällen der Nährquotient 10 pCt., und doch liegen ganz verschiedene Verhältnisse vor. Es fehlt eben dabei die Berücksichtigung des Körpergewichtes, welche unbedingt nöthig ist, um vergleichbare Zahlen zu erhalten. Ich möchte vorschlagen, diesen vollständigeren Begriff etwa als **Zuwachsquotienten** zu bezeichnen. Der Zuwachsquotient bezeichnet demnach die Zunahme, welche 1 Kilo Körpersubstanz auf 1 Kilo Milchzufuhr in einer gegebenen Woche erfährt. Man berechnet den Zuwachsquotienten, indem man die Wochenzunahme durch das Produkt von Körpergewicht und Milchzufuhr dividirt. In den zwei oben erwähnten Beispielen beträgt demnach der Zuwachsquotient

$$\frac{300\ \text{g}}{4 \times 3} = 25\ \text{g} \quad \text{und} \quad \frac{300\ \text{g}}{6 \times 3} = 16{,}6\ \text{g}.$$

Berechnet man die Werthe des Zuwachsquotienten für die Summe der Fälle in Tabelle S. 441, so tritt uns (abgesehen von der ersten Woche) ein Anwachsen desselben in den ersten Wochen und dann ein regelmässiges, stetiges Abfallen desselben entgegen (Colonne 7). Die geradezu gesetzmässige Regelmässigkeit im Kleinerwerden des Zuwachsquotienten wird besonders deutlich, wenn sein mittlerer Werth für je 4 Wochen berechnet wird. Das Anwachsen des Zuwachsquotienten dauert viel kürzer als dasjenige des Energiequotienten, und die Abnahme tritt viel rascher ein; so findet sich das Maximum des Zuwachsquotienten in der 3. und 4. Woche, das Maximum des Energiequotienten in der 6. und 7. Woche. Mit anderen Worten: Die Fähigkeit des Körpers zu Stoffansatz ist in den ersten Wochen am grössten und nimmt dann rapide ab.

Die Grösse des Zuwachsquotienten zeigt uns besser als jede andere Zahl den eigentlichen Nutzeffekt der Milch. Er kann hier gewissermassen als Gradmesser der Qualität dienen. Vorausgesetzt ist dabei allerdings, dass es sich um gesunde Säuglinge ohne Luxuskonsumption handelt, bei denen der Stoffverbrauch ceteris paribus gleich gross ist. Dieser letztere Punkt wird auch bei Säuglingen, gerade wie man es vom Erwachsenen kennt, individuelle Verschiedenheiten enthalten. Doch darf man ohne wesentlichen Fehler annehmen, dass die relative Grösse des Zuwachsquotienten bei zwei gleichaltrigen, ungefähr gleich schweren

Säuglingen gestattet, die Qualität resp. den Nährwerth der betreffenden Muttermilch zu beurtheilen.

Vergleichen wir in den einzelnen Tabellen die Grösse des Zuwachsquotienten, so überrascht uns die grosse Verschiedenheit desselben. Es kann sich dies nur so erklären, dass die Differenz im Nährwerth der verschiedenen Milchen oft sehr beträchtlich ist, viel grösser als ich nach meinen früheren Beobachtungen geglaubt hatte. Diese Unterschiede gehen so weit, dass bei einzelnen Kindern der Zuwachsquotient in den ersten 8 Wochen doppelt, sogar mehr als doppelt so gross ist als bei anderen. Dabei ergiebt sich die höchst interessante Thatsache, dass die einzelnen Kinder der gleichen Mutter unter sich sehr grosse Aehnlichkeit aufweisen, was bei graphischer Darstellung besonders augenfällig sich zeigt. So beträgt z. B. der Zuwachsquotient der Geschwister VII und VIII in der 2.—4. Woche 18,3 und 21,6 g, in der 5.—8. Woche 12,6 und 14,5 g; bei den Geschwistern No. IX und X in der 2.—4. Woche 9,0 und 8,3 g, in der 5.—8. Woche 7,6 und 8,4 g. Dieses Verhalten erlaubt den Schluss, dass die Milch einer Frau eine gewisse Constanz in ihrer Zusammensetzung bewahrt, welche auch in späteren Laktationen sich wieder geltend macht.

Die grosse Differenz, welche sich im Zuwachsquotient, resp. im Nutzeffekt der einzelnen Milchen bekundet, darf man grösstentheils auf ungleichen Nährwerth derselben beziehen, da individuelle Störungen nicht vorlagen und ich mich für berechtigt halte, eine Luxuskonsumption auszuschliessen. Auch die Konstitution der betreffenden Mütter berechtigt diese Auffassung. Die Mutter der Kinder mit dem oben erwähnten starken Zuwachsquotienten war ungewöhnlich kräftig und gut genährt, die Mutter der Kinder mit dem kleinen Zuwachsquotienten war zarter Konstitution. Man darf den verschiedenen Nährwerth der Milch hauptsächlich in dem verschiedenen Fettgehalt suchen, der ja am ehesten schwankt. Hierfür kann man auch das Verhalten der Stühle anführen. Diese waren bei den Kindern mit dem kleinen Zuwachsquotienten, besonders bei No. IX, anfangs öfters so beschaffen (dyspeptisch), wie sie Gregor bei fettarmer Milch fand. Auch hier wurde, wie es Gregor in einem Falle durch Analysen nachweisen konnte, die fettarme Milch durch grössere Milchquantität kompensirt.

Meine eigenen Kinder, No. II und besonders No. IV, ebenso die 2 Geschwister No. V und VI weisen Zuwachsquotienten von

mittlerer Grösse auf. Es ist kein Zufall, dass das Kind No. VIII (Geburtsgewicht 2500 g) den höchsten Zuwachsquotienten aufweist; es entspricht dies der bekannten Thatsache, dass kleinere Kinder aus der Nahrung relativ mehr ansetzen als grössere und sich dadurch verhalten wie relativ jüngere, deren Fähigkeit zum Körperansatz noch grösser ist.

Wie sehr die Berechnung des Zuwachsquotienten die Beurtheilung eines Falles erleichtert, illustrirt sehr gut Beobachtung No. V. Dieses Riesenkind, das bei der Geburt 4450 g, mit 8 Wochen 7110 g wog, verzehrte auch ausserordentliche Milchmengen, in der 2. Woche schon 6005 g, in der 5. Woche 7190 g. Bei oberflächlicher Betrachtung ist man geneigt, diese Zunahmen und Milchmengen für ganz ausserordentlich zu halten, die Berechnung ergiebt aber in den ersten 2—4 Wochen einen mittelgrossen Energiequotienten und in der 5.—8. Woche, trotz der Zunahme von 1285 g, den sehr kleinen Zuwachsquotienten von 6,5 g, was die Nothwendigkeit von Beikost in der 9. Woche erklärt.

Litteratur.

Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 4. Auflage.

Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen. 1894.

Derselbe, Beiträge zur Physiol. d. Säuglings. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 39.

Cramer, Zur Mechanik und Physiologie der Nahrungsaufnahme der Neugeborenen. Volkmann's klin. Vorträge. No. 263. 1900.

Derselbe, Zur Stoffwechselgleichung beim Neugeborenen. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 32.

v. Dungern, Eine praktische Methode, um Kuhmilch leichter verdaulich zu machen. Münch. med. Woche. 1901.

Feer, Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 42.

Gaus, Ueber Nahrungsausnutzung der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55.

Gregor, Der Fettgehalt der Frauenmilch etc. Volksmann's klin. Vorträge. No. 302. 1901.

Heubner, Die Energiebilanz des Säuglings. Zeitschr. f. diät. u. physikal. Therapie. Bd. 5.

Oppenheimer, Ueber Säuglingsernährung durch unverdünnte Milch. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 31.

Derselbe, Ueber die Verhältnisse des Nahrungsbedarfes zu Körpergewicht und -Oberfläche bei Säuglingen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 42.

Peters, Ueber die Grösse der Einzelmahlzeiten der Säuglinge. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 33.

Pfaundler, Ueber Magenkapacität und Gastrektasie im Kindesalter. Biblioth. medica. Abth. D I. Heft 5. 1898.

Rubner und Heubner, Die natürliche Ernährung eines Säuglings. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 36.
Schlesinger, Ueber künstliche Säuglingsernährung. Therap. Monatsh. 1898 und 99.
Schlossmann, Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 30.
Derselbe, Weiteres zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 33.
Schmid-Monnard, Ueber die Nahrungsmengen normaler Flaschenkinder. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 49.
Siegert, Erfahrungen mit der nach von Dungern gelabten Vollmilch. Münch. med. Woch. 1901.
Teixeira de Mattos, Die Buttermilch als Säuglingsernährung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55.

Fall No. IV. Peter F., geboren 16. März 1898. Gewicht 4000 g.

Woche	Milchaufnahme g	Zuwachs g	Einzelmahlzeit Durchschnitt g	Einzelmahlzeit Maximum g	Energiequotient	Zuwachsquotient		Durchschnitt
1	1790	— 200	60	100	43	— 29		
2	4210	+ 180	89	130	98	+ 10,7		
3	4740	290	101	140	103	14,3	12,8	2,4
4	5185	320	108	135	105	13,5		
5	5305	180	118	160	103	7,1		
6	5695	280	136	200	105	9,7	8,2	
7	6165	310	143	210	107	9,4		
8	6200	230	148	210	103	6,6		
9	6515	200	155	220	104	5,3		
10	6460	280	147	210	99	7,1	5,6	
11	6390	210	160	205	94	5,2		
12	6555	200	156	210	94	4,7		
13	6815	220	162	220	94	4,8		
14	6600	60	161	230	91	1,3	2,9	
15	6550	170	156	230	88	3,7		
16	6345	80	151	235	83	1,8		
17	6405	180	146	230	82	3,9		
18	6560	60	159	220	83	1,2	2,9	
19	6645	220	158	215	82	4,4		
20	6720	120	160	230	81	2,3		
21	6770	70	165	230	81	1,3		
22	6330	140	154	260	74	2,8	1,6	
23	6335	30	154	200	74	0,6		
24	5880	80	159	220	68	1,7		
25	5700	— 10		330				
26	5705	+ 140		220				

Gewicht mit 24, 28, 32, 36, 40, 44, 48, 52 Wochen = 8010, 8390, 8500, 8680, 8860, 9400, 9620, 9920 g.

Normale Brustkinder. Milchaufnahme, Körperzuwachs, Grösse der Mahlzeiten.

Lebenswoche	Zahl der Fälle	Summe der Körpergewichte	Mittleres Körpergewicht	Summe der Milchmengen	Durchschn. Milchaufnahme per Kilo Körpergewicht	Zuwachsquotient (siehe S. 10)		Kalorien pro 1 m² Oberfläche pro Tag	Zahl der täglichen Mahlzeiten	Einzelmahlzeit Maximum	Einzelmahlzeit Durchschnitt	Mittleres Körpergewicht
1	2	3	4	5	6	7		8	9	10	11	12
Geb.	14	45 890	3280	—	—	—		—	—	—	—	3405
1	14	44 570	3180	28 960	651	— 14,3		802	4,7	120 g	66 g	—
2	14	46 680	3330	53 200	1118	+ 11,6	13,9	1400	6,2	138 „	90 „	—
3	14	49 810	3560	56 330	1131	15,7		1440	6,2	148 „	97 „	—
4	15	58 490	3890	63 720	1089	14,4		1430	6,0	160 „	111 „	3935
5	15	62 400	4160	74 320	1191	12,9		1600	5,8	187 „	125 „	—
6	15	66 010	4400	80 150	1214	9,9	9,9	1660	5,9	205 „	133 „	—
7	15	69 600	4640	84 610	1216	8,6		1700	5,8	208 „	141 „	—
8	15	72 990	4870	84 600	1160	8,3		1640	5,8	216 „	140 „	4915
9	13	62 310	4790	72 270	1160	6,9		1630	5,8	218 „	140 „	—
10	13	64 940	4990	72 840	1122	7,3	6,4	1590	5,8	216 „	138 „	—
11	12	62 770	5230	68 100	1086	6,5		1570	5,8	214 „	140 „	—
12	11	59 280	5390	63 990	1079	4,5		1590	5,7	239 „	146 „	5650
13	8	45 190	5650	49 870	1104	5,3		1640	5,6	242 „	157 „	—
14	8	46 550	5820	49 950	1075	4,7	4,8	1610	5,5	249 „	158 „	—
15	8	47 870	5980	50 310	1052	4,4		1590	5,4	256 „	160 „	—
16	8	49 360	6170	50 090	1016	4,8		1550	5,5	267 „	154 „	6420
17	8	50 590	6320	50 010	986	3,9		1520	5,5	255 „	153 „	—
18	8	51 660	6460	51 600	1000	3,3	3,5	1560	5,5	261 „	163 „	—
19	7	46 010	6570	44 940	977	4,3		1520	5,3	259 „	174 „	—
20	7	46 780	6680	45 170	965	2,5		1520	5,3	265 „	172 „	6830
21	6	38 990	6440	37 870	971	2,9		1510	—	289 „	— „	—
22	5	31 860	6370	32 140	1008	3,1	2,6	1570	—	295 „	— „	—
23	4	27 670	6920	26 480	956	2,3		1510	—	292 „	— „	—
24	2	15 490	7720	13 990	909	1,9		1500	—	287 „	— „	7200
25	—	—	—	—	—	—		—	—	297 „	— „	—
26	—	—	—	—	—	—		—	—	264 „	— „	—

Fall No. V. Max W., geboren 7. Mai 1897. Gewicht 4450 g.

Woche	Milchaufnahme g	Zuwachs g	Einzelmahlzeit Durchschnitt g	Einzelmahlzeit Maximum g	Energiequotient g	Zuwachsquotient. g	
1	3595	— 40	94	170	75	— 2,5	Durchschnitt
2	6005	+ 320	148	190	122	+ 11,3	
3	6390	430	160	210	120	13,0	12,0
4	6535	440	168	240	116	11,7	
5	7190	390	180	320	115	9,0	
6	7260	290	202	340	109	6,3	
7	7580	350	211	320	109	6,9	6,9
8	6910	255	192	290	95	5,3	
9	6585	225	—	320	Dazu 1 Schoppen Kuhmilch tgl.		
10	6465	320	—	320	„ „ „ „ „		
11	4970	90	—	290	„ 2 „ à 250 g „		
12	4805	170	—	300	„ 2—3 „ à 250 g „		
13	2640	100	—	250		—	
14	3410	120	—	250		—	
15	3140	230	—	260		—	

Gewicht mit 16, 20, 24, 28, 32, 36 Wochen = 8280, 9050, 10070, 10680, 11050, 11700 g.

Zur Bestimmung des Energiequotienten wurde hier das Gewicht der Mitte der Woche benutzt (z. B. für die 4. Woche 5600 g — 220 g = 5480 g)

Fall No. VI. Albert W., geboren 26. Jan. 1900, Gewicht 4315 g.

Woche	Milchaufnahme g	Zuwachs g	Einzelmahlzeit Durchschnitt g	Einzelmahlzeit Maximum g	Energiequotient g	Zuwachsquotient. g		
1	2720	— 305	78	140	63	— 27,4		
2	4775	+ 130	114	180	107	+ 6,6		
3	5225	330	108	200	109	14,1	10,7	1,2
4	5815	320	142	210	113	11,5		
5	5965	330	166	220	108	10,8		
6	6310	390	150	210	106	11,2		
7	6870	330	163	250	109	8,2	9,6	
8	6595	330	165	250	99	8,1		
9	6195	250	151	250	Tägl. 1 Nestlémehlschoppen			
10	5285	250	—	255	„ 1 „			
11	5085	330	—	210	„ 1 „			
12	4075	120	—	220	„ 2 „			
13	4320	130	—	200	„ 2 „			
14	3500	30	—	180	„ 2 „			
15	2885	490	—	200	„ 3 „			
16	2250	140	—	220	„ 3 „			

Gewicht mit 16, 20, 24, 28, 32, 35, 39, 42, 45, 52 Wochen = 7910. 8780, 9470, 10030, 10550, 10060, 11590, 12180, 12610, 12870 Gramm.

Fall No. VII. Albert S., geboren 4. August 1898. Gewicht 3045 g.

Woche	Milchaufnahme	Einzelmahlzeit: Zuwachs	Einzelmahlzeit: Durchschnitt	Maximum	Energiequotient	Zuwachsquotient		
	g	g	g	g	g	g		
1	1415	— 45	67	120	43,6	— 10,6		11,1
2	2985	+ 260	85	130	85	+ 24,4	18,3	
3	3510	200	100	140	94	16,5		
4	4075	210	110	160	103	14,1		
5	4570	290	124	190	107	16,0	12,6	
6	5175	185	140	210	116	8,8		
7	5500	265	134	210	116	10,9		
8	5925	430	144	200	114	14,8		
9	6135	315	150	220	110	10,0	6,9	
10	6125	195	149	230	106	5,9		
11	6425	265	153	230	106	7,4		
12	6430	155	157	250	104	4,2		
13	6665	230	159	280	103	5,7	5,1	
14	6720	230	164	220	100	5,5		
15	6730	210	157	255	97	4,8		
16	6450	190	150	230	90	4,4		
17	6390	250	152	220	86	5,7	3,1	
18	6345	40	151	240	85	0,9		
19	5955	120	142	210	78	2,9		
20	5770	110	135	220	75	2,7		
21	5530	230	—	220	Täglich 1 Kuhmilchschoppen			
22	4530	30	—	220	„ 1 „			
23	4320	150	—	210	„ 2 „			
24	3520	150	—	180	„ 3 „			
25	1540	75	—	190	„ 4 „			
26	430	95	—	120	„ 5 „			

Gewicht mit 30, 34 Wochen = 8220, 8800 g.

Fall No. VIII, Gertrud S., geboren 24. Mai 1900, Gewicht 2500 g.

Woche	Milchaufnahme	Zuwachs	Einzelmahlzeit: Durchschnitt	Einzelmahlzeit: Maximum	Energiequotient	Zuwachsquotient		
	g	g	g	g	g	g		
1	1725	— 160	54	85	68	— 39		6,4
2	3235	+ 185	67	110	119	+ 22,7	21,6	
3	3420	195	81	110	117	21		
4	3820	240	85	120	119	21		
5	3950	245	94	120	114	19	14,5	
6	4470	205	93	130	121	14		
7	4430	230	101	130	113	14		
8	4640	205	103	135	112	11		

Fall No. VIII, Gertrud S., geboren 24. Mai 1900, Gewicht 2500 g.

Woche	Milch-aufnahme	Zuwachs	Einzelmahlzeit Durch-schnitt	Einzelmahlzeit Maximum	Energie-quotient	Zuwachsquotient	
	g	g	g	g	g	g	
9	4665	165	108	140	108	9,2	
10	4820	180	112	140	107	8,9	10,2
11	5150	240	110	140	108	10,5	
12	5110	300	113	150	100	12,4	
13	4950	250	—	150	Täglich 1 Kuhmilchschoppen		
14	4180	285	—	130	„ 2 „		
15	3790	135	—	140	„ 2 „		
16	3110	230	—	120	„ 3 „		
17	2140	130	—	130	„ 3—4 „		
18	1770	240	—	140	„ 4 „		
19	1110	100	—	130	„ 4 „		
20	710	120	—	110	„ 5 „		

Gewicht mit 24, 28, 30, 52 Wochen = 6890, 7360, 7440, 9750 g.

Fall No. IX. Marguerite F., geboren 29. Aug. 1898. Gewicht 3170 g.

Woche	Milch-auf-nahme	Zu-wachs	Einzelmahlzeit Durch-schnitt	Einzelmahlzeit Maxi-mum	Energie-quotient	Zuwachsquotient		
	g	g	g	g	g	g		
1	1585	— 10	69	120	46	— 2,0		
2	4280	± 0	102	140	126	0		
3	4140	+ 160	94	130	116	+ 11,6	9,0	6,2
4	4470	250	112	140	116	15,4		
5	4640	200	119	150	114	11,4		
6	4680	90	120	170	112	4,9	7,6	
7	4920	180	137	190	114	9,1		
8	4610	100	125	190	103	5,2		
9	5005	200	143	200	107	9,2		
10	5030	130	144	200	104	5,8		
11	4660	140	—	200	Vom 73. Tage an täglich Kuhmilch 30—65 g			
12	4060	50	—	210	Tgl. 1 Schoppen 40 g mit Wasser			
13	4065	130	—	210	„ 1—2 „ 70—80 „ „ „			
14	4370	240	—	210	„ 2 „ 70—80 „ „ „			
15	4075	210	—	200	„ 1 „ 80—90 „ „ „			
16	4025	70	—	230	„ 2 „ 100 „ „ „			
17	3170	180	—	200	„ 3 „ 100 „ „ „			
18	2410	160	—	180	„ 3—4 „ 110 „ „ „			
19	2115	140	—	180	„ 4 „ 110 „ „ „			
20	1465	160	—	170	„ 4 „ 120 „ „ „			

Gewicht mit 20, 24, 28 Wochen = 5950, 6580, 7040 g.

Fall No. X. Alfred F., geboren 6. Dezember 1900. Gewicht 3505 g.

Woche	Milch-aufnahme	Zu-wachs	Einzelmahlzeit		Energie-quotient	Zuwachsquotient		
			Durch-schnitt	Maxi-mum				
	g	g	g	g	g	g		
1	3370	— 110	84	180	92	— 9,6		
2	4635	— 5	103	150	127	— 0,3		
3	4405	+ 250	105	175	112	+ 15,6	8,3	4,5
4	5620	210	133	200	136	9,7		
5	6205	220	148	215	141	8,7		
6	6370	250	152	240	137	8,7	8,4	
7	6760	215	160	260	139	7,0		
8	7015	315	167	250	134	9,3		
9	7445	215	177	260	136	5,7		
10	7225	245	172	240	126	6,4	5,2	
11	7590	260	181	250	126	6,2		
12	7275	110	173	255	119	2,6		
13	6435	130	157	230	103	3,5		
14	6275	200	149	270	Tgl. 1 Schoppen mit	65 g Kuhmilch		
15	6400	270	152	280	„ 1 „	„ 120—160 „ „		
16	5475	160	—	260	„ 2 „	„ 160—170 „ „		
17	4845	210	—	260	„ 2 „	„ 170 „ „		
18	3600	130	—	250	„ 3 „	„ ca. 170 „ „		
19	3090	120	—	285	„ 3—4 „	„ „ 170 „ „		
20	2510	120	—	250	„ 3—4 „	„ „ 170 „ „		
21	1820	— 30	—	210		—		
22	690	+ 280	—	160		—		

Gewicht des Knaben mit 24, 28, 32, 52 Wochen = 7510, 8150, 8225, 10280 g.

XIX.

Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern unter Berücksichtigung des Energiequotienten (Heubner).

Von

Dr. WILLY BEUTHNER-Charlottenburg.

Die Frage der Säuglingsernährung, der natürlichen sowohl als der künstlichen, ist durch die letzten Arbeiten von Camerer[1]) und Heubner[2]) in ganz neue Bahnen geleitet worden. Beide Forscher haben die von Rubner weiter ausgebaute Voit'sche Lehre von der Erhaltung der Energie auch auf die so schwierige Säuglingsernährung übertragen, und namentlich Heubner hat an der Hand einzelner Ernährungsdiagramme wichtige Resultate für das Nahrungsbedürfniss und die Nahrungszusammensetzung der Säuglinge gewonnen. Um zwischen mehreren Kindern Vergleiche anstellen zu können, genügt es nicht, über die Quantitäten der genossenen Nahrung orientirt zu sein, man muss vielmehr den dynamischen Werth derselben kennen, d. h. die durch die Verbrennungswärme ausgedrückte Energie. Um nun mit ganz exacten Zahlen operiren zu können, hat Heubner den Begriff des Energiequotienten eingeführt, d. h. die Grösse der Kalorienzufuhr, die auf ein Kilo Körpergewicht pro Tag kommt. Mittheilungen über Nahrungsmengen von Brustkindern, die man für vergleichende Untersuchungen in diesem Sinne benutzen kann, sind in der Litteratur nur sehr spärlich vertreten. Heubner konnte als Paradigma eines Brustkindes nur die Ernährungsgeschichte des

---

[1]) Camerer, Die Verdauungsarbeit, ihre Grösse und ihr Einfluss auf den Stoffwechsel des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. 1900. S. 26.

[2]) Heubner, Die Energiebilanz des Säuglings. Zeitschr. f. Diätet. u. physik. Therap. 1901. Bd. 5. S. 13 und Berl. klin. Wochenschr. Bd. 38. 1901. No. 17.

Kindes Feer[1]) benutzen. Seit der bekannten Arbeit von Feer, in welcher jener Autor auch die bis dahin erschienenen Beobachtungen über Nahrungsmengen von Brustkindern zusammenstellt, haben nur Camerer[2]) und Oppenheimer[3]) über je ein gesundes Kind berichtet, bei welchem über einen Zeitraum von mehreren Monaten quantitative Bestimmungen der Nahrung angestellt wurden. Da für die Feststellung des physiologischen Energiequotienten nur ganz gesunde, d. h. gut gedeihende Brustkinder zu verwenden sind, können die aus Kliniken stammenden Arbeiten in diesem Sinne selten gebraucht werden; denn entweder handelt es sich nur um kurze Zeiträume der Beobachtung [Cramer[4]), Peters[5]), Schlossmann[6])] oder um kranke Kinder [Schlossmann[7])], welche mit gesunden kaum in Parallele zu setzen sind. Man wird daher im Wesentlichen auf Mittheilungen aus Privathäusern angewiesen sein. Freilich besteht bei solchen Veröffentlichungen der Uebelstand, dass, wenigstens bisher, keine eigenen Analysen der aufgenommenen Nahrung gemacht worden sind, so dass wir für Berechnungen des Kaloriengehaltes die von anderen Autoren gewonnenen Mittelzahlen einsetzen müssen. Camerer und Söldner[8]) haben für die verschiedenen Perioden der Lactation gewisse Mittelwerthe der chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch angegeben, aus denen sich der Kaloriengehalt der betreffenden Perioden folgendermassen berechnen lässt (1 g Fett = 9,3 Ka; 1 g Milchzucker = 4,1 Ka; 1 g Eiweiss = 4,1 Ka[9]):

---

1) Feer, Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern Jahrb. f. Kinderh. Bd. 42. 1896.

2) Camerer, Beiträge zur Physiologie des Säuglings. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 33. 1896 und Bd. 39. 1900.

3) Oppenheimer, Ueber das Verhältniss des Nahrungsbedarfs zum Körpergewicht und Körperoberfläche bei Säuglingen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 42. 1901.

4) Cramer, Ueber die Nahrungsaufnahme des Neugeborenen. Deutsch. med. Wochenschr. 1900. No. 2 u. Volkmann, Sammlung klin. Vortr. Neue Folge. 1900. No. 263.

5) Peters, Ueber die Grösse der Einzelmahlzeiten der Säuglinge bei natürlicher Ernährung. Arch. f. Kinderh. Bd. 33. 1902.

6) Schlossmann, Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung Arch. f. Kinderh. Bd. 30. 1900.

7) Schlossmann, Weiteres zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung. Arch. f. Kinderh. Bd. 33. 1902.

8) Camerer und Söldner, Analysen der Frauenmilch. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 33. 1896.

9) Nach Rubner. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 42. 1901 und Rubner, Physiologie der Nahrung und Ernährung in von Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. 1897. Bd. 1.

für	5.	Tag	p.	partum	574	Ka	im	Liter
„	8.— 11.	„	„	„	615	„	„	„
„	20.— 40.	„	„	„	672	„	„	„
„	70.—120.	„	„	„	596	„	„	„
„	170. u. später		„	„	561	„	„	„

Schlossmann (l. c.) fand andere Werthe.

Rubner berechnete bei 2 Frauen in fettarmer Milch 614,2 Ka, bei fettreicher 723,9 Ka. Meiner Arbeit ist der von Heubner benutzte Mittelwerth von 650 Kalorien für 1 Liter Frauenmilch zu Grunde gelegt.

Die folgenden Beobachtungen betreffen drei Brustkinder aus Arztfamilien. Fall 1 betrifft mein eigenes Kind, Fall 2 das Kind des Herrn Collegen Dr. J., Fall 3 das Kind des Herrn Collegen Dr. S. Letzteren beiden Herren sage ich auch an dieser Stelle für Ueberlassung ihrer Aufzeichnungen meinen besten Dank.

Beobachtung I.

Mein Sohn Friedrich wurde am 9. April 1901, ungefähr 6—7 Wochen ante terminum, geboren. Seine Körperlänge betrug 43 cm, sein Körpergewicht 2400 g. Die Ernährung geschah in der 1.—3. Woche durch eine kräftige, gesunde, 4 Wochen zuvor entbundene Amme von 28 Jahren, welche ihr eigenes Kind gleichzeitig stillte. Nach 3 Wochen trat aus äusseren Gründen eine zweite Amme ein, deren Kind am gleichen Tage, wie mein Sohn, geboren war. Sie war kräftig und gesund, 30 Jahre alt und war während der ganzen Lactationszeit niemals krank. Die Menses traten zuerst am 22. Juli ein, dauerten 5 Tage und wiederholten sich regelmässig nach 4 Wochen. Die von meinem Kinde getrunkenen Nahrungsmengen wurden vom 3. Tage ab durch regelmässige Wägungen vor und nach jedem Trinken festgestellt. Wir benutzten eine genau functionirende Babywage mit 2 Laufgewichten, auf welchen wir bis auf 5 g exact wägen konnten. Da mein Kind nur kurze Zeit (ca. 10—15 Minuten) trank, habe ich, entgegen Camerer's Angaben für Perspiratio insensibilis nichts in Abzug gebracht. Die Wägungen geschahen Anfangs von mir persönlich oder einer geschulten Pflegerin, später von meiner Frau oder von der Amme selbst, wobei ich mich durch häufige unvermuthete Controllen von deren Zuverlässigkeit überzeugen konnte. Mein

Kind war während der ganzen Säuglingsperiode niemals krank, es bekam an seinem 260. Tag den ersten Zahn, die folgenden drei in regelmässigen Intervallen, und nur am Ende des ersten Lebensjahres trat in der Zahnung ein längerer Stillstand ein. Sein Körpergewicht, welches nach 6 Monaten (bei Abschluss dieser Arbeit) 6980 g betrug, belief sich nach 7 Monaten auf 7730 g, nach 8 Monaten auf 8340 g, nach 9 Monaten auf 8780 g, nach 10 Monaten auf 9080 g, nach 11 Monaten auf 9480 g, nach 1 Jahr auf 9920 g. Seine Körperlänge betrug nach 4 Wochen 48 cm, nach 9 Wochen 52 cm, nach 13 Wochen 56 cm, nach 18 Wochen 58 cm, nach 22 Wochen 62 cm, nach $^1/_2$ Jahr 65,5 cm, nach 30 Wochen 68 cm, nach 35 Wochen 70 cm, nach 44 Wochen 71,5 cm, nach 48 Wochen 72,5 cm, nach 1 Jahr 74 cm.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle einige Angaben über die Pflege meines frühgeborenen Kindes in den ersten Lebenswochen zu machen, um zu zeigen, auf welche relativ einfache Weise ich die zum Gedeihen von Frühgeburten unerlässlichen Bedingungen gleichmässiger Wärmezufuhr und Vermeidung jeglicher Abkühlung erreichen konnte. Die Arbeit von Finkelstein[1]) kam mir erst später zu Gesicht. — Das Zimmer des Kindes mit einem grossen Fenster wurde mehrmals am Tage durch einen Kachelofen geheizt, so dass in der Nähe des Ofens ca. 25° C. waren. Bei Tag und Nacht blieb das obere Fenster mehr oder weniger geöffnet, was sich durch die Ventilationsvorrichtung der Firma G. Fürstenberg, Berlin N., leicht bewerkstelligen liess. Dadurch war der überheizte Raum stets gut ventilirt und das Kind konnte eine möglichst reine Luft einatmen. Das Kind lag dicht am heissen Ofen in einem Korbe, dessen Boden und Wände von Wärmflaschen gebildet waren, welche in bestimmten Zwischenräumen einzeln ausgewechselt wurden, um die Temperatur im Korbe auf der gleichmässigen Höhe von ca. 30° C. zu erhalten. Durch Umwickeln der Wärmflaschen wurde das Kind vor direkter Berührung geschützt. Ich liess das Kind nur jede Woche einmal heiss baden (40° C.), im übrigen wurde es mit warmem Olivenöl gewaschen und in vorher angewärmte Watte eingewickelt, welche ich mit Flanellbinden so befestigte, dass die Partie zwischen Genitalien und Anus frei war; an diese Stelle legte ich leicht auswechselbare Wattebäusche, welche vor jedesmaliger Nahrungs-

[1]) Finkelstein, Ueber die Pflege kleiner Frühgeburten. Therap. d. Gegenwart. 1900.

aufnahme gewechselt wurden. Der Oberkörper wurde mit einer gestrickten wollenen Jacke bekleidet, der Kopf mit wollener Mütze bedeckt, im übrigen wurde das Kind in der üblichen Weise gewickelt. Auf diese Weise gelang es mir, das Kind auch beim Trinken und Reinigen vor grösseren Temperaturdifferenzen zu bewahren, so dass seine Körpertemperatur, welche am 1. Lebenstage nur 35,8 in ano betrug, am 5. Tage auf 36,1, am 10. Tag auf 37,0 und am 16. Tag auf 37,2 gestiegen war. Um das Kind allmählich an normale Verhältnisse zu gewöhnen, wurde es von der dritten Woche an zweimal wöchentlich, von der fünften Woche an dreimal, von der siebenten Woche an täglich gebadet (40° — 38° — 35° C.). Die Temperatur des Zimmers wurde auch von Woche zu Woche durch Nachlassen der Heizung vermindert, mit 6 Wochen konnte das Kind bei warmem Frühlingswetter schon bei ganz geöffneten Fenstern im Zimmer stehen und von der 7. Woche an ins Freie gebracht werden. In derselben allmählichen Weise wurde die Wattepackung entfernt; zuerst wurden die Beine freigelassen und in Windeln gelegt, dann der Oberkörper mit Hemd und Jacke bekleidet. Von der 7. Woche an wurde mein Sohn wie jedes ausgetragene Kind behandelt.

Die von meinem Kinde getrunkenen Nahrungsmengen sind aus den folgenden Aufzeichnungen ersichtlich. Bis zur 18. Woche bekam das Kind ausschliesslich die Brust, von da ab liess ich wegen unzureichender Menge der Nahrung mit 5 procent. Mehlabkochung verdünnte Kuhmilch dazugeben, deren jedesmalige Zusammensetzung aus meinen Notizen ersichtlich ist, von der 26. Woche an bekam mein Kind ausschliesslich Kuhmilch, vom 7. Monat an Beikost (Ei und Gemüse etc.).

3. Tag:		4. Tag:		5. Tag:		6. Tag:		7. Tag:	
10 V.	10 g	10 V.	30 g	10½ V.	45 g	9¼ V.	40 g	9¾ V.	50 g
12 V.	20 „	1 N.	30 „	12¾ N.	30 „	12¾ N.	30 „	11¾	15 „
2½ N.	20 „	2½	20 „	2½	50 „	3½	40 „	1½ N.	30 „
5	10 „	4¾	40 „	4½	10 „	5¾	10 „	3½	10 „
7	20 „	7	20 „	6½	20 „	8	35 „	6	30 „
9½	10 „	10	30 „	9½	30 „	10½	30 „	8¾	30 „
12½ V.	20 „	2 V.	40 „	12½ V.	50 „	1¾ V.	30 „	11½	15 „
3½	20 „	5	30 „	3½	30 „	4¾	20 „	1½ V.	30 „
7	20 „	7½	30 „	6½	40 „	6¾	35 „	5	35 „
								8	40 „
	150 g		270 g		305 g		270 g		285 g

Gewicht am Ende der 1. Woche 2140 g.

8. Tag:	9. Tag:	10. Tag:	11. Tag:	12. Tag:	13. Tag:	14. Tag:
V. 40 g	10¾ V. 50 g	10 V. 40 g	9¾ V. 55 g	10 V. 55 g	10¼ V. 60 g	9¼ V. 45 g
N. 30 „	2 N. 20 „	12½ N. 20 „	12½ N. 45 „	1 N. 50 „	1 N. 45 „	12¼ N. 40 „
20 „	4¼ 30 „	3½ 25 „	3½ 55 „	4 35 „	4 45 „	3¼ 60 „
30 „	7 20 „	5¾ 40 „	6½ 45 „	7 55 „	7 45 „	6¼ 50 „
40 „	9 50 „	9 50 „	9½ 25 „	10 60 „	9¼ 70 „	9¼ 55 „
V. 20 „	12 V. 20 „	12½ V. 40 „	12½ V. 40 „	1 V. 45 „	1 V. 50 „	12¼ V. 50 „
30 „	2½ 30 „	3½ 40 „	3¼ 60 „	4 55 „	4 45 „	3¼ 60 „
30 „	6 40 „	6 30 „	6¼ 45 „	7 55 „	6¾ 45 „	7 45 „
240 g	260 g	285 g	370 g	410 g	405 g	405 g

Gewicht am Ende der 2. Woche 2310 g.

15. Tag:	16. Tag:	17. Tag:	18. Tag:	19. Tag:	20. Tag:	21. Tag:
V. 60 g	10 V. 60 g	9¾ V. 60 g	10¼ V. 85 g	10¼ V. 85 g	10¼ V. 85 g	10¼ V. 60 g
N. 65 „	1 N. 55 „	1 N. 40 „	1¼ N. 50 „	1¼ N. 55 „	1½ N. 60 „	1 N. 40 „
50 „	3½ 55 „	4 70 „	4½ 60 „	4 60 „	4¼ 65 „	4 40 „
60 „	6¾ 70 „	7 40 „	7½ 61 „	7 30 „	7 50 „	7 70 „
45 „	9¾ 40 „	10 60 „	10 60 „	10 80 „	10 40 „	10 40 „
V. 45 „	12¾ V. 60 „	1¼ V. 60 „	1 V. 75 „	12¾ V. 50 „	1 V. 95 „	1 V. 80 „
60 „	3¾ 60 „	4 70 „	4¼ 50 „	4¼ 90 „	4¼ 70 „	3¾ 60 „
70 „	6¾ 45 „	7¼ 60 „	7¼ 55 „	7¾ 70 „	7½ 90 „	
455 g	445 g	460 g	500 g	520 g	555 g	390 g

Gewicht am Ende der 3. Woche 2460 g.

22. Tag:	23. Tag:	24. Tag:	25 Tag.:	26. Tag:	27. Tag:	28. Tag:
V. 75 g	10 V. 90 g	10¼ V. 95 g	9½ V. 65 g	10¾ V. 60 g	10¼ V. 60 g	10½ V. 75 g
N. 85 „	1 N. 50 „	1¼ N. 50 „	12½ N. 60 „	1½ N. 45 „	1¼ N. 70 „	1½ N. 70 „
20 „	3¾ 60 „	4¼ 45 „	3½ 70 „	4½ 90 „	4¼ 50 „	4½ 50 „
aferschleim	7 70 „	6¾ 90 „	6¾ 40 „	7¼ 60 „	6¾ 105 „	7 90 „
mmenwechsel	9½ 45 „	10¼ 50 „	9 50 „	10¼ 75 „	10½ 60 „	12 V. 95 „
60 g	1¼ V. 50 „	12¾ V. 60 „	1 V. 60 „	1 V. 50 „	1½ V. 80 „	3 80 „
30 „	4¼ 70 „	4 80 „	4¾ 60 „	3¾ 70 „	4¾ 70 „	5¾ 75 „
V. 90 „	7½ 90 „	6½ 40 „	8 90 „	7 100 „	7¾ 70 „	
80 „						
95 „						
515 g	525 g	505 g	495 g	550 g	565 g	535 g

Gewicht am Ende der 4. Woche 2670 g.

29. Tag:	30. Tag:	31. Tag:	32. Tag:	33 Tag:	34. Tag:	35. Tag:
9¼ V. 90 g	9¼ V. 65 g	9 V. 70 g	9½ V. 70 g	9½ V. 70 g	8 V. 75 g	9¾ V. 95 g
N. 60 „	10¾ 40 „	12 N. 50 „	12½ N. 90 „	12¾ N. 105 „	11 90 „	1 N. 85 „
4 50 „	2¼ N. 55 „	3 40 „	4 75 „	4 70 „	2 70 „	4 90 „
70 „	5 35 „	6 65 „	7 80 „	7 95 „	5 70 „	7 90 „
50 „	7¼ 70 „	9 65 „	10½ 55 „	11 55 „	7¾ 80 „	10 75 „
V. 50 „	10¼ 25 „	11 75 „	1½ V. 95 „	2 V. 95 „	12 V. 50 „	2 V. 75 „
80 „	1¼ V. 70 „	2¼ V. 55 „	5 80 „	5¼ 60 „	4 95 „	5 95 „
60 „	3½ 50 „	5¼ 80 „			6½ 60 „	
	6¼ 60 „					
510 g	470 g	500 g	545 g	550 g	590 g	605 g

Gewicht am Ende der 5. Woche 2910 g.

36. Tag:	37. Tag:	38. Tag:	39. Tag:	40. Tag:	41. Tag.	42. Tag.
9 1/4 V. 80 g	9 1/4 V. 100 g	7 3/4 V. 100 g	8 V. 70 g	8 1/2 V. 60 g	9 1/4 V. 60 g	10 1/2 V. 75
12 1/4 N. 90 „	1 N. 90 „	11 50 „	11 80 „	10 3/4 110 „	12 N. 70 „	2 N. 80
4 80 „	4 60 „	2 N. 130 „	2 1/4 N. 70 „	1 3/4 N. 55 „	3 1/4 80 „	5 85
7 110 „	6 1/2 115 „	5 1/2 80 „	5 90 „	4 3/4 85 „	6 1/4 105 „	8 110
2 V. 80 „	10 60 „	8 3/4 90 „	8 80 „	7 3/4 90 „	10 65 „	12 3/4 V. 95
6 90 „	1 3/4 V. 85 „	12 V. 75 „	11 60 „	10 3/4 75 „	12 3/4 V. 95 „	4 1/2 100
	5 85 „	4 1/2 110 „	2 1/2 V. 70 „	2 1/2 V. 160 „	3 1/2 90 „	8 70
			5 1/2 75 „	5 3/4 80 „	7 1/2 95 „	
530 g	595 g	635 g	595 g	655 g	660 g	615

Gewicht am Ende der 6. Woche 3250 g.

43. Tag:	44. Tag:	45. Tag:	46. Tag:	47. Tag:	48. Tag:	49. Tag
11 V. 100 g	8 3/4 V. 70 g	10 V. 60 g	10 1/2 V. 85 g	9 V. 105 g	7 1/2 V. 75 g	9 V. 11[illegible]
2 N. 85 „	11 3/4 75 „	1 N. 110 „	1 1/4 N. 105 „	12 1/4 N. 80 „	10 1/2 90 „	12 N. 10[illegible]
4 3/4 70 „	2 3/4 N. 70 „	4 110 „	4 1/2 70 „	4 100 „	1 3/4 N. 80 „	3 3/4 [illegible]
7 1/2 70 „	5 1/2 120 „	7 90 „	7 1/2 80 „	8 95 „	4 3/4 100 „	6 3/4 [illegible]
10 3/4 110 „	9 70 „	10 3/4 80 „	11 1/4 80 „	11 105 „	8 1/4 75 „	1 V. [illegible]
2 1/4 V. 80 „	1 V. 100 „	1 1/4 V. 80 „	2 V. 110 „	2 1/4 V. 90 „	11 75 „	4 [illegible]
5 1/2 100 „	4 1/2 75 „	4 1/2 75 „	6 80 „	4 1/4 100 „	3 V. 85 „	7 [illegible]
	7 60 „	7 1/2 100 „			6 100 „	
615 g	640 g	705 g	610 g	675 g	680 g	65[illegible] g

Gewicht am Ende der 7. Woche 3410 g.

50. Tag:	51. Tag:	52. Tag:	53. Tag:	54. Tag:	55. Tag:	56. Tag
9 3/4 V. 140 g	10 1/2 V. 140 g	9 1/2 V. 80 g	10 V. 100 g	9 V. 130 g	9 V. 120 g	10 V. [illegible]
1 3/4 N. 85 „	1 1/2 N. 80 „	12 1/2 N. 100 „	1 N. 95 „	12 3/4 N. 95 „	12 N. 70 „	1 N. [illegible]
4 1/2 80 „	4 1/2 120 „	3 1/2 100 „	4 110 „	3 3/4 90 „	4 140 „	5 [illegible]
7 3/4 80 „	7 1/2 75 „	6 1/2 100 „	7 1/4 80 „	6 3/4 90 „	7 70 „	8 [illegible]
11 100 „	12 1/2 V. 100 „	11 70 „	11 1/4 115 „	11 115 „	12 V. 110 „	1 1/4 V. [illegible]
2 V. 80 „	3 1/4 95 „	3 V. 100 „	3 V. 80 „	2 1/4 V. 90 „	4 90 „	5 1/4 [illegible]
5 80 „	6 105 „	7 90 „	6 70 „	5 1/2 80 „	6 1/2 110 „	
7 1/2 100 „						
745 g	715 g	640 g	650 g	690 g	710 g	[illegible]

Gewicht am Ende der 8. Woche 3700 g.

57. Tag:	58. Tag:	59. Tag:	60. Tag:	61. Tag:	62. Tag:	63. Tag
8 1/2 V. 85 g	9 1/2 V. 115 g	10 V. 60 g	10 1/4 V. 100 g	10 V. 100 g	10 V. 120 g	9 1/4 V. 145 g
11 1/4 105 „	1 N. 105 „	1 1/4 N. 100 „	1 1/4 N. 105 „	1 N. 120 „	1 1/4 N. 120 „	12 1/2 N. 85
2 1/2 N. 100 „	3 3/4 60 „	4 1/2 85 „	4 1/4 100 „	4 85 „	4 1/4 90 „	4 1/4 105
6 85 „	6 3/4 110 „	7 1/2 110 „	7 3/4 55 „	7 1/2 115 „	7 1/2 115 „	7 105
9 100 „	1 V. 110 „	1 V. 95 „	12 V. 105 „	1 V. 115 „	12 V. 100 „	11 1/4 100
12 V. 95 „	4 80 „	4 1/4 100 „	3 3/4 90 „	4 80 „	3 105 „	2 1/4 V. 75
4 75 „	6 1/2 85 „	7 1/4 80 „	6 1/2 100 „	6 1/2 55 „	5 3/4 85 „	5 1/4 95
6 1/2 60 „						
705 g	665 g	630 g	655 g	670 g	735 g	710

Gewicht am Ende der 9. Woche 3960 g.

64. Tag:	65. Tag:	66. Tag:	67. Tag:	68. Tag:	69. Tag:	70. Tag:
8 3/4 V. 140 g	10 V. 100 g	8 1/4 V. 110 g	8 V. 125 g	10 V. 85 g	10 V. 120 g	10 V. 85 g
12 N. 75 „	1 N. 100 „	11 1/4 125 „	11 1/4 100 „	1 N. 115 „	12 1/4 N. 105 „	12 3/4 N. 110 „
3 3/4 105 „	4 100 „	2 3/4 N. 110 „	2 3/4 N. 130 „	4 90 „	4 110 „	3 3/4 95 „
7 110 „	7 130 „	5 3/4 125 „	5 3/4 95 „	7 150 „	7 125 „	7 145 „
1 V. 120 „	1 V. 95 „	9 90 „	9 1/2 90 „	11 1/4 85 „	12 3/4 V. 95 „	12 1/4 V. 100 „
4 1/2 90 „	4 3/4 105 „	1 1/2 V. 100 „	3 V. 105 „	3 V. 105 „	3 3/4 95 „	4 115 „
7 80 „		4 3/4 80 „	6 3/4 115 „	7 115 „	7 110 „	
720 g	630 g	740 g	760 g	745 g	760 g	640 g

Gewicht am Ende der 10. Woche 4170 g.

71. Tag:	72. Tag:	73. Tag:	74. Tag:	75. Tag:	76. Tag:	77. Tag:
8 1/2 V. 135 g	10 V. 165 g	10 1/4 V. 100 g	10 V. 105 g	10 V. 150 g	10 V. 80 g	10 V. 145 g
11 3/4 100 „	1 N. 80 „	1 N. 115 „	1 N. 115 „	1 N. 75 „	12 3/4 N. 140 „	1 1/4 N. 115 „
2 3/4 N. 115 „	4 105 „	4 110 „	4 125 „	3 3/4 110 „	3 3/4 100 „	3 1/4 130 „
6 115 „	7 150 „	7 1/4 140 „	7 1/4 115 „	7 135 „	7 155 „	7 1/4 125 „
9 1/2 95 „	2 V. 130 „	12 1/2 V. 110 „	1 V. 110 „	12 V. 100 „	12 V. 110 „	1 V. 115 „
1 1/2 V. 100 „	5 80 „	4 100 „	4 90 „	4 90 „	3 1/2 120 „	4 105 „
4 1/2 95 „	7 120 „	7 110 „	7 100 „	7 1/4 105 „	6 3/4 125 „	6 3/4 100 „
7 1/4 80 „						
835 g	830 g	785 g	760 g	765 g	830 g	135 g

Gewicht am Ende der 11. Woche 4390 g.

78. Tag:	79. Tag:	80. Tag:	81. Tag:	82. Tag:	83. Tag:	84. Tag:
9 3/4 V. 115 g	10 1/4 V. 105 g	10 V. 115 g	9 3/4 V. 135 g	8 1/4 V. 145 g	9 3/4 V. 120 g	9 1/4 V. 115 g
1 1/4 N. 130 „	1 1/4 N. 130 „	1 N. 105 „	1 1/2 N. 120 „	11 1/2 115 „	1 N. 130 „	12 1/2 N. 125 „
4 1/4 85 „	4 1/4 100 „	4 1/4 100 „	4 1/2 105 „	2 3/4 N. 125 „	4 120 „	3 1/2 105 „
7 1/2 125 „	7 1/4 120 „	7 1/4 130 „	7 1/4 105 „	5 3/4 115 „	7 1/4 150 „	7 175 „
12 V. 100 „	12 1/2 V. 130 „	12 V. 100 „	2 V. 110 „	8 3/4 125 „	1 1/2 V. 105 „	3 1/4 V. 120 „
4 1/4 110 „	4 100 „	3 3/4 120 „	5 100 „	3 3/4 V. 100 „	6 1/4 145 „	6 3/4 130 „
7 1/4 120 „	7 105 „	6 3/4 100 „		6 3/4 120 „		
785 g	790 g	770 g	675 g	845 g	770 g	770 g

Gewicht am Ende der 12. Woche 4640 g.

85. Tag:	86. Tag:	87. Tag:	88. Tag:	89. Tag:	90. Tag:	91. Tag:
9 1/4 V. 105 g	10 V. 145 g	8 1/2 V. 135 g	9 1/4 V. 140 g	10 1/4 V. 180 g	10 V. 125 g	9 V. 130 g
12 3/4 N. 130 „	1 1/2 N. 90 „	11 1/2 105 „	1 N. 130 „	2 N. 120 „	1 1/2 N. 100 „	12 1/2 N. 150 „
3 3/4 100 „	4 125 „	2 1/2 N. 100 „	4 125 „	5 140 „	4 1/4 140 „	3 1/2 105 „
7 1/4 130 „	7 1/4 120 „	6 3/4 130 „	7 155 „	8 110 „	7 3/4 115 „	7 145 „
1 1/2 V. 130 „	1 1/2 V. 125 „	3 V. 140 „	3 3/4 V. 150 „	4 V. 140 „	2 V. 135 „	2 V. 130 „
4 3/4 110 „	5 120 „	6 110 „	7 1/2 100 „	7 100 „	5 3/4 100 „	6 1/4 95 „
7 1/4 100 „						
805 g	725 g	720 g	800 g	790 g	715 g	755 g

Gewicht am Ende der 13. Woche 4790 g.

92. Tag:	93. Tag:	94. Tag:	95. Tag:	96. Tag:	97. Tag:	98. Tag:
9½ V. 185 g	10¼ V. 160 g	9½ V. 185 g	9½ V. 155 g	9¼ V. 115 g	10 V. 130 g	9¾ V. 160 g
1¼ N. 130 „	2 N. 145 „	1¼ N. 100 „	1 N. 95 „	12½ N. 160 „	1¾ N. 170 „	1 N. 145 „
4 130 „	5 105 „	4¼ 160 „	4 95 „	4½ 95 „	4¾ 105 „	4 120 „
7½ 150 „	8 130 „	7½ 130 „	7½ 150 „	7 185 „	7½ 135 „	7¼ 150 „
3 V. 130 „	4 V. 130 „	11¾ 100 „	2 V. 125 „	2½ V. 120 „	2¼ V. 115 „	2 V. 100 „
7 120 „	6½ 120 „	5¾ 140 „	5¾ 130 „	6 130 „	6½ 140 „	7 150 „
795 g	790 g	815 g	750 g	805 g	795 g	825 g

Gewicht am Ende der 14. Woche 5070 g.

99. Tag:	100. Tag:	101. Tag:	102. Tag:	103. Tag:	104. Tag:	105. Tag:
10¼ V. 135 g	9½ V. 160 g	9 V. 125 g	9½ V. 190 g	9 V. 150 g	10 V. 160 g	9½ V. 130 g
2 N. 120 „	1¼ N. 120 „	12½ N. 135 „	1 N. 140 „	12½ N. 100 „	1¾ N. 145 „	1 N. 160 „
5 120 „	4 110 „	3¾ 150 „	4¼ 140 „	3¾ 140 „	4¾ 105 „	4 100 „
8 135 „	7½ 140 „	7½ 155 „	7½ 150 „	7¼ 125 „	8 110 „	7½ 155 „
2½ V. 120 „	2 V. 115 „	2½ V. 125 „	2¼ V. 115 „	2 V. 115 „	3½ V. 125 „	3¼ V. 140 „
6 135 „	6 110 „	6 110 „	6 110 „	8 130 „	6¼ 110 „	6¼ 100 „
765 g	755 g	800 g	845 g	760 g	755 g	785 g

Gewicht am Ende der 15. Woche 5240 g.

106. Tag:	107. Tag:	108. Tag:	109. Tag:	110. Tag:	111. Tag:	112. Tag:
9¼ V. 175 g	9½ V. 155 g	9¾ V. 170 g	9¼ V. 155 g	10 V. 205 g	10¼ V. 190 g	10 V. 140 g
1¼ N. 170 „	12½ N. 135 „	2¼ N. 185 „	1¼ N. 175 „	1¼ N. 140 „	2¼ N. 150 „	1 N. 150 „
4¼ 105 „	3¾ 155 „	5 100 „	4 80 „	5 85 „	5¼ 140 „	4½ 165 „
8½ 135 „	7¾ 145 „	8 135 „	7½ 140 „	7¾ 120 „	8¼ 100 „	7½ 120 „
3 V. 130 „	3¼ V. 135 „	4 V. 135 „	4 V. 140 „	4¼ V. 135 „	3 V. 120 „	4 V. 125 „
6¼ 100 „	6 100 „	6½ 100 „	6½ 80 „	7 130 „	7 125 „	7 130 „
815 g	825 g	825 g	770 g	815 g	825 g	830 g

Gewicht am Ende der 16. Woche 5400 g.

113. Tag:	114. Tag:	115. Tag:	116. Tag:	117. Tag:	118. Tag:	119. Tag:
10 V. 190 g	8½ V. 215 g	8½ V. 200 g	10 V. 195 g	8½ V. 165 g	9½ V. 160 g	9½ V. 130 g
1¾ N. 115 „	12½ N. 150 „	12½ N. 125 „	1½ N. 130 „	12 N. 170 „	1½ N. 165 „	12¾ 135 „
4¾ 145 „	4 135 „	3½ 205 „	4½ 85 „	3½ 115 „	4¾ 165 „	4 110 „
7¾ 125 „	9¾ 210 „	7¾ 140 „	7½ 115 „	7¾ 155 „	7¾ 105 „	7¼ 125 „
4¼ V. 135 „	4½ V. 130 „	4¼ 125 „	4 V. 160 „	3 V. 120 „	3¼ V. 120 „	12¼ V. 130 „
		7 100 „		6½ 130 „	6½ 110 „	5¼ 120 „
710 g	840 g	895 g	685 g	855 g	825 g	750 g

Gewicht am Ende der 17. Woche 5600 g.

120. Tag:	121. Tag:	122. Tag:	123. Tag:	124. Tag:
8¾ V. 180 g	9½ V. 215 g	9 V. 190 g	8½ V. 150 g	8¾ V. 145 g
12 N. 125 „	1¼ N. 170 „	12½ 195 „	12 N. 60 „	12½ N. 85 „
3½ 130 „	4¼ 140 „	4 170 „	3¾ 45 „	3½ 25 „
7¼ 125 „	7¾ 140 „	7½ 190 „	8 260 „	7½ 60 „
4½ 180 „	4½ V. 140 „	1¾ V. 135 „	5 V. 130 „	4¾ V. 120 „
740 g	805 g	880 g	645 g	435 g

125. Tag:		126. Tag:	
8½ V.	65 g + (60 g) Haferschleim[1])	8½ V.	170 g
11½	60 „ + (60 „) „	11¾	95 „
3 N.	80 „	2¾ N.	90 „
(5)	(50)„ Haferschleim	5¼	(180)„ Hafermehlabk.
7½	100 „ + (50) Haferschleim	8	140 „
3 V.	140 „	5¼ V.	130 „
	445 g + 220 g Haferschleim.		625 g + 180 Hafermehlabk.

Gewicht am Ende der 18. Woche 5720 g.

127. Tag:	128. Tag:	129. Tag:	130. Tag:	131. Tag:	132. Tag:	133. Tag:
8¾ V. 210 g	7¾ V. 175 g	8 V. 165 g	8¾ V. 225 g	9¼ V. 165 g	9 V. 190 g	8½ V. 170 g
12 125 „	11 150 „	12¼ N. 160 „	12¾ N. 170 „	1½ N. 170 „	1¼ N. 150 „	12½ N. 180 „
2¾ N. 105 „	2 N. 120 „	3¾ 110 „	4¼ 130 „	4½ 105 „	4½ 145 „	3¾ 125 „
(6¾) (200)„	5 90 „	7½ 130 „	7½ 110 „	7½ 130 „	7½ 110 „	7½ 125 „
8¾ 160 „	8 110 „	5 V. 150 „	2½ V. 135 „	4¾ V. 190 „	4½ V. 175 „	3 V. 135 „
3¾ V. 120 „	4 V. 185 „		6¼ 140 „			6½ 140 „
720 g + (200)	830 g	715 g	920 g	760 g	770 g	875 g

Gewicht am Ende der 19. Woche 5910 g.

134. Tag:	135. Tag:	136. Tag:	137. Tag:	138. Tag:	139. Tag:	140. Tag:
9½ V. 175 g	8 V. 220 g	9 V. 125 g	10½ V. 150 g	10 V. 150 g	9½ V. 140 g	9¼ V. 140 g
1¾ N. 160 „	12¼ N. 170 „	12¾ N. 180 „	1½ N. 115 „	1¾ N. 125 „	12½ N. 100 „	12½ N. 105 „
4½ 100 „	3¾ 135 „	3¾ 130 „	4½ 140 „	4½ 120 „	3½ 160 „	3¾ 115 „
7¾ 120 „	7¼ 120 „	7¼ 135 „	7¾ 105 „	7½ 160 „	7 140 „	7 125 „
4 V. 155 „	3 V. 130 „	12¼ 85 „	3 V. 130 „	1½ V. 120 „	1½ V. 130 „	4¼ V. 150 „
	6¼ 120 „	4 V. 80 „	6¼ 120 „	6½ 105 „	6¼ 140 „	7¼ 70 „
		7¼ 70 „				
710 g	895 g	805 g	760 g	780 g	810 g	705 g

Gewicht am Ende der 20. Woche 6000 g.

141. Tag:	142. Tag:	143. Tag:	144. Tag:
9½ V. 125 g	8¼ V. 180 g	9¼ V. 215 g	9½ V. 200 g
12½ N. 110 „	12½ N. 160 „	1½ N. 160 „	2 N. 160 „
(3½) (70 „ ½-Milch)[2])	(3½) (120 „ ½-Milch)	4½ 120 „	(5¼) (150 „ ½-Milch)
7½ 195 „	7 180 „	7½ 120 „	7¾ 180 „
50 160 „	3¼ V. 110 „	5¼ V. 235 „	4 V. 165 „
	6¼ 135 „		
590 g + (70)	765 g + (120)	850 g	705 g + (150)

[1]) D. h. 5 pCt. Hafermehlabkochung mit Zusatz von 3 pCt. Milchzucker. Die Zugabe von Beikost zur Muttermilch ist durch ( ) kenntlich.

[2]) ½-Milch d. h. ½ Kuhmilch: ½ 5 pCt. Mehlabkochung mit 3 pCt. Milchzucker.

145. Tag:	146. Tag:	147. Tag:
8 1/4 V. 205 g	9 1/2 V. 210 g	9 3/4 V. 135 g
12 1/2 N. 185 "	1 1/2 N. 160 "	2 N. 125 "
(3 3/4) (170 " 1/2-Milch)	(4 1/2) (140 " Milch 100/75)	(4 3/4) (160 " Milch 100/75)
7 160 "	7 1/2 175 "	7 3/4 170 "
5 1/2 V. 210 "	8 1/2 V. 190 "	8 1/2 V. 160 "
	6 3/4 165 "	6 1/2 175 "
760 g + (170)	900 g + (140)	765 g + (160)

Gewicht am Ende der 21. Woche 6170 g.

148. Tag:	149. Tag:	150. Tag:	151. Tag:
9 3/4 V. 135 g	10 1/4 V. 250 g	9 1/2 V. 215 g	8 3/4 V. 220 g
2 N. 135 "	2 N. 165 "	1 1/2 N. 165 "	1 N. 160 "
(4 3/4) (110 " Milch 100/75)	(5) (130 " Milch 100/75)	(4 1/2) (160 " Milch 100/75)	(4) (190 " Milch 240/140
7 1/2 200 "	8 195 "	7 1/2 195 "	7 1/2 200 "
8 1/2 V. 160 "	3 V. 160 "	3 1/4 V. 210 "	3 V. 160 "
(7) (110 " Milch 100/75)	(6) (120).,		(6 1/2) (120 " Milch 240/140
630 g + (220)	770 g + (250)	785 g + (160)	740 g + (310)

152. Tag:	153. Tag:	154. Tag:
9 3/4 V. 225 g	9 3/4 V. 210 g	9 1/4 V. 190 g
1 1/4 N. 165 "	1 1/4 N. 160 "	1 1/2 N. 140 "
(4 1/4)(190 " Milch 240/140)	(4 1/4) (190 " Milch 240/140)	(4 1/4) (215 " Milch 240/140)
7 1/2 190 "	7 1/2 180 "	7 1/2 210 "
3 1/4 155 "	5 V. 205 "	4 1/4 V. 190 "
6 1/4 130 "		(7 3/4) (200 " Milch 240/140)
735 g + (190)	755 g + (190)	730 g + (415)

Gewicht am Ende der 22. Woche 6410 g.

155. Tag:	156. Tag:	157. Tag:	158. Tag:
11 V. 205 g	9 3/4 V. 230 g	9 1/2 V. 195 g	9 1/4 V. 210 g
(3 1/4 N.) (245 " Milch 390/160)	2 N 165 "	1 1/4 N. 120 "	1 N. 165 "
6 3/4 220 "	(4 3/4) (225 " Milch 390/160)	(4) (225 " Milch 390/160)	(4) (230 " Milch 390/160)
12 1/2 V. 140 "	7 3/4 135 "	7 1/2 160 "	7 1/4 170 "
(5 1/2) (160 " Milch)	8 1/4 V. 195 "	1 1/4 V. 150 "	1 V. 155 "
	(6 1/2) (165 " Milch)	(6 1/4) (175 " Milch)	(6) (150 " Milch)
565 g + (405)	725 g + (390)	625 g + (400)	700 g + (380)

159. Tag:	160. Tag:	161. Tag:
9 1/2 V. 225 g	9 V. 220 g	(9 1/2 V.) (220 g Milch 450/250)
(1 1/2 N.)(250 " Milch 450/250)	(1 1/2 N.)(205 g Milch 450/250)	1 N. 235 "
5 195 "	4 1/2 175 g	(4) (180) "
(8) (190 " Milch)	(7 1/4 (185) "	7 150 "
4 1/4 V. 170 "	4 1/2 V. 210 "	3 3/4 V. 170 "
		(7) (150) "
590 g + (440)	605 g + (390)	555 g + (550)

Gewicht am Ende der 23. Woche 6540 g.

162. Tag:	
$9\frac{3}{4}$ V.	155 g
($1\frac{1}{2}$ N.)	(215 „ Milch $^{450}/_{250}$)
$4\frac{1}{2}$	140 „
($7\frac{1}{2}$	(205)„
$5\frac{1}{2}$ V.	220 „
	515 g + (420)

163. Tag:	
($9\frac{1}{2}$ V.)	(220 g Milch $^{450}/_{250}$
1 N.	185 „
(4)	(225 „ Milch $^{500}/_{250}$)
7	165 „
3 V.	190 „
($6\frac{1}{2}$)	(200)„
	540 g + (645)

164. Tag:	
$9\frac{1}{2}$ V.	170 g
($12\frac{1}{2}$ N.)	(190 „ Milch $^{500}/_{250}$)
$3\frac{3}{4}$	135 „
(7)	(190)„
3 V.	140 „
(6)	(215)„
	445 g + (595)

165. Tag:	
$9\frac{1}{2}$ V.	185 g
(2 N.)	(225 „ Milch $^{450}/_{225}$)
5	170 „
(8)	(205)„
$3\frac{3}{4}$ V.	210 „
	565 g + (430)

166. Tag:	
(9 V.)	(210 g Milch $^{450}/_{225}$)
$1\frac{1}{4}$ N.	(210 „
($4\frac{1}{2}$)	(180)„
$7\frac{1}{2}$	175 „
$3\frac{1}{2}$ V.	185 „
(7)	(205)„
	570 g + (595)

167. Tag:	
10 V.	145 g
($1\frac{1}{2}$ N.)	(180 „ Milch $^{450}/_{225}$)
($4\frac{3}{4}$)	(210)„
$7\frac{3}{4}$	165 „
$5\frac{1}{2}$ V.	230 „
	540 g + (390)

168. Tag:	
($9\frac{1}{4}$ V.)	(195 g Milch $^{450}/_{225}$)
$1\frac{1}{4}$ N.	140 „
($3\frac{1}{4}$)	(210 „ Milch $^{475}/_{200}$
$7\frac{1}{2}$	140 „
$4\frac{1}{4}$ V.	170 „
	450 g + (405)

Gewicht am Ende der 24. Woche 6710 g.

169. Tag:	
($8\frac{3}{4}$ V.)	(210 g Milch $^{475}/_{200}$)
($12\frac{1}{2}$ N.)	(190 „
$3\frac{3}{4}$	210 „
($7\frac{1}{4}$	(225)„
$5\frac{1}{2}$ V.	235 „
	445 g + (625)

170. Tag:	
($9\frac{3}{4}$ V.)	(210 g Milch $^{475}/_{200}$)
($1\frac{1}{4}$ N.)	(225 „ Milch)
$4\frac{1}{2}$	205 „
($7\frac{1}{2}$)	(215)„
4 V.	185 „
	390 g + (660)

171. Tag:	
($8\frac{1}{2}$ V.)	(200 g Milch $^{475}/_{200}$)
($12\frac{1}{2}$ N.)	(225)„
$3\frac{3}{4}$	175 „
($7\frac{1}{4}$)	(225)„
$4\frac{1}{2}$	195 „
	370 g + (650)

172. Tag:	
($8\frac{1}{2}$ V.)	(225 g Milch $^{475}/_{200}$
($12\frac{1}{2}$ N.)	(225)„
$3\frac{3}{4}$	185 „
(7)	(225)„
$3\frac{1}{4}$ V.	155 „
($7\frac{1}{4}$)	(210)„
	340 g + (890)

173. Tag:	
($10\frac{1}{4}$ V.)	(200 g Milch $^{675}/_{225}$)
$2\frac{1}{4}$ N.	(200)„
5	165 „
(8)	(225)„
$5\frac{1}{4}$	210 „
	375 g + (625)

174. Tag:	
($9\frac{1}{4}$ V.)	(225 g Milch $^{675}/_{225}$)
(1 N.)	(210)„
4	165 „
(7)	(225)„
6 V.	220 „
	385 g + (660)

175.	
($9\frac{1}{4}$ V.)	(225 g Milch $^{500}/_{175}$)
($12\frac{3}{4}$ N.)	(225 „
4	160 „
($7\frac{3}{4}$)	(225)„
$3\frac{1}{2}$ V.	160 „
($6\frac{1}{2}$)	(225)„
	320 g + (900)

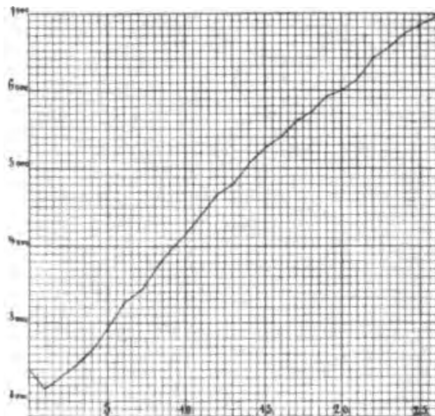
Gewicht am Ende der 25. Woche 6870 g.

176. bis 182. Tag: pro Tag 5 Flaschen à 225 g Milch $^{500}/_{175}$.

Gewicht am Ende der 26. Woche 6980 g.

Aus der meiner Arbeit beigegebenen Curve ersieht man, dass mein Kind stets gleichmässig und gut an Gewicht zugenommen hat, so dass es in seiner 30. Woche ein höheres Ge-

wicht hatte, als es die Normalcurve der Heubner'schen Klinik[1]) angiebt. Auch Camerer[2]) giebt für die 26. Woche als Durchschnittsgewicht für ein Kind mit dem Geburtsgewicht von 2000 bis 2750 g den Werth von 6530 g als Norm an, während mein Kind 6980 g wog. Die geringste Zunahme ist in der 18. Woche verzeichnet, in welcher das Kind wahrscheinlich zu wenig Nahrung bekommen hat, da die Amme in jener Zeit in Folge starker Gemütserregungen nur sehr wenig Milch hatte; in der 20. Woche, in welcher das Kind nur 90 g zunahm, bestand leichte Dyspepsie, das Kind hatte häufig Koliken und stärker schleimige Stühle. Im übrigen war die Verdauung während der ganzen Lactationszeit gleichmässig, das Kind hatte täglich 2 bis 3 gelbe, breiige Stühle, bei denen öfters geringe Schleimbeimengungen zu constatiren waren, ohne sonstige Zeichen von Dyspepsie.


Fall I. Gewichtskurve.

Aehnlich wie Feer (l. c.) habe ich eine besondere Tabelle (s. Tabelle I) angefertigt, in welcher ich für jede Lebenswoche die wichtigsten Daten zusammengestellt und nach verschiedenen Gesichtspunkten Berechnungen angestellt habe. Ich glaube, dass ein Commentar dazu wohl überflüssig erscheint.

Wenden wir uns nunmehr der Feststellung des Energiequotienten zu. Zu diesem Zwecke müssen wir die täglich aufgenommene Nahrung ihrem dynamischen Werthe nach berechnen, wobei wir für ein Liter Muttermilch, wie oben angegeben, 650 Kalorien in Rechnung setzen. Die von der 18. Woche an bereitete Kuhmilch habe ich zu 670 Kalorien im Liter angenommen, den Zusatz der 3 pCt. Milchzuckerlösung und 5 pCt. Mehlabkochung auf rund 320 Kalorien. (Die 5 pCt. Mehlabkochung giebt nach Heubner im Liter 195 Kalorien, 30 g Milchzucker im Liter

[1]) Käuflich im med. Warenhaus. Berlin N.

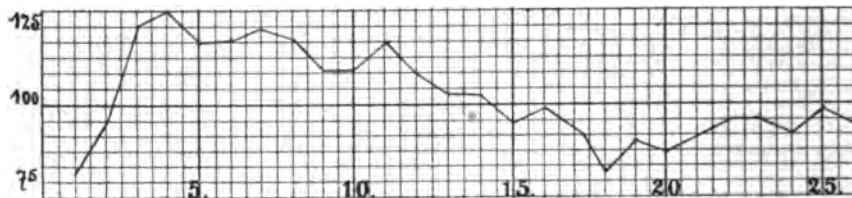
[2]) Camerer, das Gewichswachsthum d. Menschen, besonders im 1. Lebensjahr. Jahrb. f. Kinderh. Bd. 53, 1901. S. 410.

Tabelle 1.

Lebenswoche	Gewicht am Ende der Woche in g	Zunahme pro Woche in g	Zunahme auf 1000 g Gewicht	Muttermilch pro Tag in g	Gesamtnahrung pro Woche in g	Wöchentliche Milchaufnahme auf 1000 g Gewicht	pCt.-Verhältniss der täglichen Aufnahme zum Körpergewicht	Zunahme auf 1000 g Milch	Durchschnitt einer Mahlzeit	Minimum und Maximum einer Mahlzeit	Gehalt der täglichen Nahrung an Kalorien	Energiequotient der Nahrung
1.	2140	— 260	— 121,5	125,6	1280	2229	11,9 pCt.	— 203	25,6	5 — 50	166,4	77,8
2.	2310	+ 170	+ 73,6	339	2375	1028	14,6 „	+ 71,5	42	20 — 70	220,35	95,4
3.	2460	150	60,9	475	3325	1351	19,3 „	45,9	59	30 — 95	308,75	125,6
4.	2670	210	78,7	541	3790	1419	20,2 „	55,4	70	30 — 105	351,65	131,7
5.	2910	240	82,7	538	3770	1297	18,5 „	63,1	69	25 — 105	349,7	120,2
6.	3250	340	104,6	612	4285	1318	18,8 „	78,8	84	55 — 130	397,8	122,2
7.	3410	160	46,9	655	4575	1341	19,2 „	34,9	87	60 — 120	425,75	124,9
8.	3700	290	78,4	684	4790	1294	18,4 „	60,5	96	70 — 140	444,6	120,2
9.	3960	260	65,6	681	4770	1205	17,1 „	54,5	95	60 — 120	442,65	111,8
10.	4170	210	50,6	713	4995	1197	17,0 „	42,1	106	70 — 145	463,45	111,1
11.	4390	220	49,7	806	5640	1284	18,3 „	39,0	118	75 — 155	523,9	119,3
12.	4640	250	53,9	772	5405	1164	16,6 „	48,1	117	85 — 175	501,8	108,1
13.	4790	150	31,3	758	5310	1108	15,9 „	28,2	126	90 — 180	492,7	102,9
14.	5070	280	55,2	796	5575	1099	15,7 „	50,2	133	95 — 185	517,4	102,1
15.	5240	170	32,7	780	5465	1042	14,9 „	31,1	130	100 — 190	507,—	93,5
16.	5400	160	29,6	815	5705	1056	16,1 „	29,8	135	80 — 205	529,75	98,1
17.	5600	200	35,7	794	5560	993	14,1 „	35,9	142	85 — 215	516,1	92,2
18.	5720	120	19,2	653 + (58)	4575	—	11,4 „	—	130	25 — 260	443,1	77,5
19.	5910	190	32,3	798 + (28)	5590	—	13,5 „	—	147	90 — 225	527,7	89,3
20.	6000	90	15,0	780	5465	—	13,0 „	—	130	70 — 220	507,—	84,5
21.	6170	170	27,7	762 + (116)	5335	—	12,4 „	—	167	110 — 235	553,6	89,7
22.	6410	240	37,4	735 + (266)	7010	—	11,5 „	—	184 (156)	185 — 250 (150 — 250	600,35	93,6
23.	6540	130	19,9	623 + (422)	7320	—	9,5 „	—	182 (197)	120 — 235 (180 — 225)	633,55	96,4
24.	6710	170	25,3	518 + (497)	7105	—	7,7 „	—	172 (205)	135 — 230 (190 — 225)	613,2	91,4
25.	6870	160	24,9	374 + (716)	7635	—	5,4 „	—	187 (217)	155 — 220 (190 — 225)	652,3	97,6
26.	6980	110	15,7	(1125)	7875	—	—	—	(225)	(225)	651,5	93,3

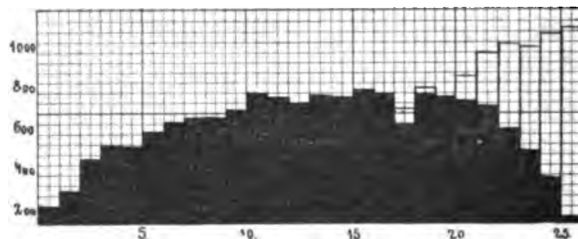
machen 123 Kalorien aus.) Zur besseren Uebersicht habe ich die Anzahl der Kalorien der täglichen Nahrung in Spalte 12, den Energiequotienten in Spalte 13 der Tabelle für die einzelnen Lebenswochen zusammengestellt.

Um die von mir gefundenen Zahlen mit denen Heubner's (Kind Feer) vergleichen zu können, habe ich in gleicher Weise die drei in Betracht kommenden Grössen: 1. Gewichtszuwachs



Fall I. Energiequotient der Nahrung.

2. Volumen der aufgenommenen Nahrung, 3. den Energiequotienten der Nahrung im Original in ein Diagramm auf Millimeterpapier eingezeichnet; bei der Wachsthumscurve beträgt jeder Millimeter der Abscisse = 1 Tag, jeder Millimeter der Ordinate = 50 g.



Fall I. Volumen der Nahrung.[1])

Wir sehen nun, dass der Energiequotient im 1. Lebensvierteljahre, abgesehen von der 1. Lebenswoche, wo wir einen Energiequotienten von 77,8 finden, von der 2. Woche an sich schnell auf über 120 erhebt und bis zur 8. Woche auf dieser Höhe bleibt, um dann schneller in der 13. Woche auf 102 zu sinken. Die Gewichtscurve steigt in diesem ersten Lebensvierteljahre regelmässig steil an, so dass der Winkel, den sie mit der Abscissenachse bildet, 33° 30′ beträgt[2]).

[1]) Anmerkung: Die schwarzen Partien bedeuten Muttermilch, die hellen Kuhmilch.

[2]) Die Minuten sind am Transporteur geschätzt.

Im zweiten Lebensvierteljahr bleibt der Energiequotient, abgesehen von der 18. Woche, ungefähr auf gleicher Höhe, das Volumen der zugeführten Nahrung ist in der 14.—20. Woche ungefähr das gleiche, steigt dann aber schnell an. Die Gewichtscurve steigt in derselben Zeit regelmässig, aber weniger steil, als im ersten Vierteljahre, so dass sie mit der Abscissenachse einen Winkel von 25° 50′ bildet. Die Wachsthumsintensität, welche wir durch Berechnung der Tangenten der Winkel finden, lässt sich in folgender Weise ausdrücken:

für Periode I Tang. ∢ 33° 30′ = 0,6619
„ „ II Tang. ∢ 25° 50′ = 0,4841.

Der von mir gefundene Energiequotient stimmt mit dem von Heubner im Falle Feer ermittelten gut überein. Heubner berechnete im 1. Lebensvierteljahr einen Energiequotienten von 116, im zweiten einen Energiequotient von 92 im Durchschnitt; in meinem Fall beträgt der Durchschnitt 113,1 Kalorien, resp. 92,2 Kalorien. Die Wachsthumsintensität bleibt bei meinem Kinde im 1. Lebensvierteljahre um ca. 1/3 hinter derjenigen des Kindes Feer zurück; dort beträgt die Wachsthumsintensität 0,8302, im zweiten Lebensvierteljahre zeigen beide Kinder fast die gleiche Wachsthumsintensität, Kind Feer 0,4061, mein Kind 0,4841. — Der Unterschied der Wachsthumsintensität im ersten Lebensvierteljahr zu Ungunsten meines Kindes ist auf die Frühgeburt desselben zurückzuführen, da solche Kinder eine bedeutend höhere Kalorienzufuhr zur Erzielung derselben Wachsthumsintensität beanspruchen, als normal ausgetragene Säuglinge (für Flaschenkinder beträgt das Verhältniss nach Heubner 135 : 121 Kalorien).

Beobachtung II.

Die Beobachtung II betrifft das Kind des Kollegen Dr. J., Edith, welches am 6. August 1901 mit einem Geburtsgewicht von 3810 g geboren wurde. Es wurde 28 Wochen lang von seiner Mutter, einer gesunden, kräftigen Frau, genährt und war während der ganzen Lactationszeit stets gesund. Von der 23. Woche an bekam das Kind Kuhmilch als Beinahrung, 8 Striche Milch = 136 g, 4 Strich Wasser = 68 g und 1 Theelöffel Milchzucker = 4 g. Der Berechnung des dynamischen Werthes der Nahrung wurde für die Muttermilch die Zahl von 650 Kalorien im Liter, für die Kuhmilchmischung 535 Kalorien im Liter (136 g Milch = 91,12 Kalorien, 4 g Milchzucker = 16,4 Kalorien, d. h. 107,16 Kalorien

36. Tag:	37. Tag:	38. Tag:	39. Tag:	40. Tag:	41. Tag.	42. Tag:
9¼ V. 80 g	9¼ V. 100 g	7¾ V. 100 g	8 V. 70 g	8½ V. 60 g	9¼ V. 60 g	10½ V. 75 g
12¼ N. 90 „	1 N. 90 „	11 50 „	11 80 „	10¾ 110 „	12 N. 70 „	2 N. 80 „
4 80 „	4 60 „	2 N. 130 „	2¼ N. 70 „	1¾ N. 55 „	3¼ 80 „	5 85 „
7 110 „	6½ 115 „	5½ 80 „	5 90 „	4¾ 85 „	6¼ 105 „	8 110 „
2 V. 80 „	10 60 „	8¾ 90 „	8 80 „	7¾ 90 „	10 65 „	12¾ V. 95 „
6 90 „	1¾ V. 85 „	12 V. 75 „	11 60 „	10¾ 75 „	12¾ V. 95 „	4½ 100 „
	5 85 „	4½ 110 „	2½ V. 70 „	2½ V. 160 „	3½ 90 „	8 70 „
			5½ 75 „	5¾ 80 „	7½ 95 „	
530 g	595 g	635 g	595 g	655 g	660 g	615 g

Gewicht am Ende der 6. Woche 3250 g.

43. Tag:	44. Tag:	45. Tag:	46. Tag:	47. Tag:	48. Tag:	49. Tag:
11 V. 100 g	8¾ V. 70 g	10 V. 60 g	10½ V. 85 g	9 V. 105 g	7½ V. 75 g	9 V. 115 g
2 N. 85 „	11¾ 75 „	1 N. 110 „	1¼ N. 105 „	12¼ N. 80 „	10½ 90 „	12 N. 105 „
4¾ 70 „	2¾ N. 70 „	4 110 „	4½ 70 „	4 100 „	1¾ N. 80 „	3¾ 75 „
7½ 70 „	5½ 120 „	7 90 „	7½ 80 „	8 95 „	4¾ 100 „	6¾ 105 „
10¾ 110 „	9 70 „	10¾ 80 „	11¼ 80 „	11 105 „	8¼ 75 „	1 V. 85 „
2¼ V. 80 „	1 V. 100 „	1¼ V. 80 „	2 V. 110 „	2¼ V. 90 „	11 75 „	4 95 „
5½ 100 „	4½ 75 „	4½ 75 „	6 80 „	4¼ 100 „	3 V. 85 „	7 70 „
	7 60 „	7½ 100 „			6 100 „	
615 g	640 g	705 g	610 g	675 g	680 g	650 g

Gewicht am Ende der 7. Woche 3410 g.

50. Tag:	51. Tag:	52. Tag:	53. Tag:	54. Tag:	55. Tag:	56. Tag:
9¾ V. 140 g	10½ V. 140 g	9½ V. 80 g	10 V. 100 g	9 V. 130 g	9 V. 120 g	10 V. 85 g
1¾ N. 85 „	1½ N. 80 „	12½ N. 100 „	1 N. 95 „	12¾ N. 95 „	12 N. 70 „	1 N. 115 „
4½ 80 „	4½ 120 „	3½ 100 „	4 110 „	3¾ 90 „	4 140 „	5 90 „
7¾ 80 „	7½ 75 „	6½ 100 „	7¼ 80 „	6¾ 90 „	7 70 „	8 130 „
11 100 „	12½ V. 100 „	11 70 „	11¼ 115 „	11 115 „	12 V. 110 „	1¼ V. 100 „
2 V. 80 „	3¼ 95 „	3 V. 100 „	3 V. 80 „	2¼ V. 90 „	4 90 „	5¼ 120 „
5 80 „	6 105 „	7 90 „	6 70 „	5½ 80 „	6½ 110 „	
7½ 100 „						
745 g	715 g	640 g	650 g	690 g	710 g	640 g

Gewicht am Ende der 8. Woche 3700 g.

57. Tag:	58. Tag:	59. Tag:	60. Tag:	61. Tag:	62. Tag:	63. Tag:
8½ V. 85 g	9½ V. 115 g	10 V. 60 g	10¼ V. 100 g	10 V. 100 g	10 V. 120 g	9¼ V. 145 g
11¼ 105 „	1 N. 105 „	1¼ N. 100 „	1¼ N. 105 „	1 N. 120 „	1¼ N. 120 „	12½ N. 85 „
2½ N. 100 „	3¾ 60 „	4½ 85 „	4¼ 100 „	4 85 „	4¼ 90 „	4¼ 105 „
6 85 „	6¾ 110 „	7½ 110 „	7¾ 55 „	7½ 115 „	7½ 115 „	7 105 „
9 100 „	1 V. 110 „	1 V. 95 „	12 V. 105 „	1 V. 115 „	12 V. 100 „	11¼ 100 „
12 V. 95 „	4 80 „	4¼ 100 „	3¾ 90 „	4 80 „	3 105 „	2¼ V. 75 „
4 75 „	6½ 85 „	7¼ 80 „	6½ 100 „	6½ 55 „	5¾ 85 „	5¼ 95 „
6½ 60 „						
705 g	665 g	630 g	655 g	670 g	735 g	710 g

Gewicht am Ende der 9. Woche 3960 g.

64. Tag:	65. Tag:	66. Tag:	67. Tag:	68. Tag:	69. Tag:	70. Tag:
8¾ V. 140 g	10 V. 100 g	8¼ V. 110 g	8 V. 125 g	10 V. 85 g	10 V. 120 g	10 V. 85 g
12 N. 75 „	1 N. 100 „	11¼ 125 „	11¼ 100 „	1 N. 115 „	12¼ N. 105 „	12¾ N. 110 „
3¾ 105 „	4 100 „	2¾ N. 110 „	2¾ N. 130 „	4 90 „	4 110 „	3¾ 95 „
7 110 „	7 130 „	5¾ 125 „	5¾ 95 „	7 150 „	7 125 „	7 145 „
1 V. 120 „	1 V. 95 „	9 90 „	9½ 90 „	11¼ 85 „	12¾ V. 95 „	12¼ V. 100 „
4½ 90 „	4¾ 105 „	1½ V. 100 „	3 V. 105 „	3 V. 105 „	3¾ 95 „	4 115 „
7 80 „		4¾ 80 „	6¾ 115 „	7 115 „	7 110 „	
720 g	630 g	740 g	760 g	745 g	760 g	640 g

Gewicht am Ende der 10. Woche 4170 g.

71. Tag:	72. Tag:	73. Tag:	74. Tag:	75. Tag:	76. Tag:	77. Tag:
8½ V. 135 g	10 V. 165 g	10¼ V. 100 g	10 V. 105 g	10 V. 150 g	10 V. 80 g	10 V. 145 g
11¾ 100 „	1 N. 80 „	1 N. 115 „	1 N. 115 „	1 N. 75 „	12¾ N. 140 „	1¼ N. 115 „
2¾ N. 115 „	4 105 „	4 110 „	4 125 „	3¾ 110 „	3¾ 100 „	3¼ 130 „
6 115 „	7 150 „	7¼ 140 „	7¼ 115 „	7 135 „	7 155 „	7¼ 125 „
9½ 95 „	2 V. 130 „	12½ V. 110 „	1 V. 110 „	12 V. 100 „	12 V. 110 „	1 V. 115 „
1½ V. 100 „	5 80 „	4 100 „	4 90 „	4 90 „	3½ 120 „	4 105 „
4½ 95 „	7 120 „	7 110 „	7 100 „	7¼ 105 „	6¾ 125 „	6¾ 100 „
7¼ 80 „						
835 g	830 g	785 g	760 g	765 g	830 g	135 g

Gewicht am Ende der 11. Woche 4390 g.

78. Tag:	79. Tag:	80. Tag:	81. Tag:	82. Tag:	83. Tag:	84. Tag:
9¾ V. 115 g	10¼ V. 105 g	10 V. 115 g	9¾ V. 135 g	8¼ V. 145 g	9¾ V. 120 g	9¼ V. 115 g
1¼ N. 130 „	1¼ N. 130 „	1 N. 105 „	1½ N. 120 „	11½ 115 „	1 N. 130 „	12½ N. 125 „
4¼ 85 „	4¼ 100 „	4¼ 100 „	4½ 105 „	2¾ N. 125 „	4 120 „	3½ 105 „
7½ 125 „	7¼ 120 „	7¼ 130 „	7¼ 105 „	5¾ 115 „	7¼ 150 „	7 175 „
12 V. 100 „	12½ V. 130 „	12 V. 100 „	2 V. 110 „	8¾ 125 „	1½ V. 105 „	3¼ V. 120 „
4¼ 110 „	4 100 „	3¾ 120 „	5 100 „	3¾ V. 100 „	6¼ 145 „	6¾ 130 „
7¼ 120 „	7 105 „	6¾ 100 „		6¾ 120 „		
785 g	790 g	770 g	675 g	845 g	770 g	770 g

Gewicht am Ende der 12. Woche 4640 g.

85. Tag:	86. Tag:	87. Tag:	88. Tag:	89. Tag:	90. Tag:	91. Tag:
9¼ V. 105 g	10 V. 145 g	8½ V. 135 g	9¼ V. 140 g	10¼ V. 180 g	10 V. 125 g	9 V. 130 g
12¾ N. 130 „	1½ N. 90 „	11½ 105 „	1 N. 130 „	2 N. 120 „	1½ N. 100 „	12½ N. 150 „
3¾ 100 „	4 125 „	2½ N. 100 „	4 125 „	5 140 „	4¼ 140 „	3½ 105 „
7¼ 130 „	7¼ 120 „	6¾ 130 „	7 155 „	8 110 „	7¾ 115 „	7 145 „
1½ V. 130 „	1½ V. 125 „	3 V. 140 „	8¾ V. 150 „	4 V. 140 „	2 V. 135 „	2 V. 130 „
4¾ 110 „	5 120 „	6 110 „	7½ 100 „	7 100 „	5¾ 100 „	6¼ 95 „
7¼ 100 „						
805 g	725 g	720 g	800 g	790 g	715 g	755 g

Gewicht am Ende der 13. Woche 4790 g.

92. Tag:	93. Tag:	94. Tag:	95. Tag:	96. Tag:	97. Tag:	98. Tag:
9½ V. 135 g	10¼ V. 160 g	9½ V. 185 g	9½ V. 155 g	9¼ V. 115 g	10 V. 130 g	9¾ V. 160 g
1¼ N. 130 „	2 N. 145 „	1¼ N. 100 „	1 N. 95 „	12½ N. 160 „	1¾ N. 170 „	1 N. 145 „
4 130 „	5 105 „	4¼ 160 „	4 95 „	4½ 95 „	4¾ 105 „	4 120 „
7½ 150 „	8 130 „	7½ 130 „	7½ 150 „	7 185 „	7½ 135 „	7¼ 150 „
3 V. 130 „	4 V. 130 „	11¾ 100 „	2 V. 125 „	2½ V. 120 „	2¼ V. 115 „	2 V. 100 „
7 120 „	6½ 120 „	5¾ 140 „	5¾ 130 „	6 130 „	6½ 140 „	7 150 „
795 g	790 g	815 g	750 g	805 g	795 g	825 g

Gewicht am Ende der 14. Woche 5070 g.

99. Tag:	100. Tag:	101. Tag:	102. Tag:	103. Tag:	104. Tag:	105. Tag:
10¼ V. 135 g	9½ V. 160 g	9 V. 125 g	9½ V. 190 g	9 V. 150 g	10 V. 160 g	9½ V. 130 g
2 N. 120 „	1¼ N. 120 „	12½ N. 135 „	1 N. 140 „	12½ N. 100 „	1¾ N. 145 „	1 N. 160 „
5 120 „	4 110 „	3¾ 150 „	4¼ 140 „	3¾ 140 „	4¾ 105 „	4 100 „
8 135 „	7½ 140 „	7½ 155 „	7½ 150 „	7¼ 125 „	8 110 „	7½ 155 „
2½ V. 120 „	2 V. 115 „	2½ V. 125 „	2¼ V. 115 „	2 V. 115 „	3½ V. 125 „	3¼ V. 140 „
6 135 „	6 110 „	6 110 „	6 110 „	8 130 „	6¼ 110 „	6¼ 100 „
765 g	755 g	800 g	845 g	760 g	755 g	785 g

Gewicht am Ende der 15. Woche 5240 g.

106. Tag:	107. Tag:	108. Tag:	109. Tag:	110. Tag:	111. Tag:	112. Tag:
9¼ V. 175 g	9½ V. 155 g	9¾ V. 170 g	9¼ V. 155 g	10 V. 205 g	10¼ V. 190 g	10 V. 140 g
1¼ N. 170 „	12½ N. 135 „	2¼ N. 185 „	1¼ N. 175 „	1¼ N. 140 „	2¼ N. 150 „	1 N. 150 „
4¼ 105 „	3¾ 155 „	5 100 „	4 80 „	5 85 „	5¼ 140 „	4½ 165 „
8½ 135 „	7¾ 145 „	8 135 „	7½ 140 „	7¾ 120 „	8¼ 100 „	7½ 120 „
3 V. 130 „	3¼ V. 135 „	4 V. 135 „	4 V. 140 „	4¼ V. 135 „	3 V. 120 „	4 V. 125 „
6¼ 100 „	6 100 „	6½ 100 „	6½ 80 „	7 130 „	7 125 „	7 130 „
815 g	825 g	825 g	770 g	815 g	825 g	830 g

Gewicht am Ende der 16. Woche 5400 g.

113. Tag:	114. Tag:	115. Tag:	116. Tag:	117. Tag:	118. Tag:	119. Tag:
10 V. 190 g	8½ V. 215 g	8½ V. 200 g	10 V. 195 g	8½ V. 165 g	9½ V. 160 g	9½ V. 130 g
1¾ N. 115 „	12½ N. 150 „	12½ N. 125 „	1½ N. 130 „	12 N. 170 „	1½ N. 165 „	12¾ 135 „
4¾ 145 „	4 135 „	3½ 205 „	4½ 85 „	3½ 115 „	4¾ 165 „	4 110 „
7¾ 125 „	9¾ 210 „	7¾ 140 „	7½ 115 „	7¾ 155 „	7¾ 105 „	7¼ 125 „
4¼ V. 135 „	4½ V. 130 „	4¼ 125 „	4 V. 160 „	3 V. 120 „	3¼ V. 120 „	12¼ V. 130 „
		7 100 „		6½ 130 „	6½ 110 „	5¼ 120 „
710 g	840 g	895 g	685 g	855 g	825 g	750 g

Gewicht am Ende der 17. Woche 5600 g.

120. Tag:	121. Tag:	122. Tag:	123. Tag:	124. Tag:
8¾ V. 180 g	9½ V. 215 g	9 V. 190 g	8½ V. 150 g	8¾ V. 145 g
12 N. 125 „	1¼ N. 170 „	12½ 195 „	12 N. 60 „	12½ N. 85 „
3½ 130 „	4¼ 140 „	4 170 „	3¾ 45 „	3½ 25 „
7¼ 125 „	7¾ 140 „	7½ 190 „	8 260 „	7½ 60 „
4½ 180 „	4½ V. 140 „	1¾ V. 135 „	5 V. 130 „	4¾ V. 120 „
740 g	805 g	880 g	645 g	435 g

125. Tag:	126. Tag:
8½ V. 65 g + (60 g) Haferschleim[1]	8½ V. 170 g
11½ 60 „ + (60 „) „	11¾ 95 „
3 N. 80 „	2¾ N. 90 „
(5) (50) „ Haferschleim	5¼ (180) „ Hafermehlabk.
7½ 100 „ + (50) Haferschleim	8 140 „
3 V. 140 „	5¼ V. 130 „
445 g + 220 g Haferschleim.	625 g + 180 Hafermehlabk.

Gewicht am Ende der 18. Woche 5720 g.

127. Tag:	128. Tag:	129. Tag:	130. Tag:	131. Tag:	132. Tag:	133. Tag:
8¾ V. 210 g	7¾ V. 175 g	8 V. 165 g	8¾ V. 225 g	9¼ V. 165 g	9 V. 190 g	8½ V. 170 g
12 125 „	11 150 „	12¼ N. 160 „	12¾ N. 170 „	1½ N. 170 „	1¼ N. 150 „	12½ N. 180 „
2¾ N. 105 „	2 N. 120 „	3¾ 110 „	4¼ 130 „	4½ 105 „	4½ 145 „	3¾ 125 „
(6¼) (200) „	5 90 „	7½ 130 „	7½ 110 „	7½ 130 „	7½ 110 „	7½ 125 „
8¾ 160 „	8 110 „	5 V. 150 „	2½ V. 135 „	4¾ V. 190 „	4½ V. 175 „	3 V. 135 „
3¾ V. 120 „	4 V. 185 „		6¼ 140 „			6½ 140 „
720 g + (200)	830 g	715 g	920 g	760 g	770 g	875 g

Gewicht am Ende der 19. Woche 5910 g.

134. Tag:	135. Tag:	136. Tag:	137. Tag:	138. Tag:	139. Tag:	140. Tag:
9½ V. 175 g	8 V. 220 g	9 V. 125 g	10½ V. 150 g	10 V. 150 g	9½ V. 140 g	9¼ V. 140 g
1¾ N. 160 „	12¼ N. 170 „	12¾ N. 180 „	1½ N. 115 „	1¾ N. 125 „	12½ N. 100 „	12½ N. 105 „
4½ 100 „	3¾ 135 „	3¾ 130 „	4½ 140 „	4½ 120 „	3½ 160 „	3¾ 115 „
7¾ 120 „	7¼ 120 „	7¼ 135 „	7¾ 105 „	7½ 160 „	7 140 „	7 125 „
4 V. 155 „	3 V. 130 „	12¼ 85 „	3 V. 130 „	1½ V. 120 „	1½ V. 130 „	4¼ V. 150 „
	6¼ 120 „	4 V. 80 „	6¼ 120 „	6½ 105 „	6¼ 140 „	7¼ 70 „
		7¼ 70 „				
710 g	895 g	805 g	760 g	780 g	810 g	705 g

Gewicht am Ende der 20. Woche 6000 g.

141. Tag:	142. Tag:	143. Tag:	144. Tag:
9½ V. 125 g	8¼ V. 180 g	9¼ V. 215 g	9½ V. 200 g
12½ N. 110 „	12½ N. 160 „	1½ N. 160 „	2 N. 160 „
(3½) (70 „ ½-Milch)[2]	(3½) (120 „ ½-Milch)	4½ 120 „	(5¼) (150 „ ½-Milch)
7½ 195 „	7 180 „	7½ 120 „	7¾ 180 „
50 160 „	3¼ V. 110 „	5¼ V. 235 „	4 V. 165 „
	6¼ 135 „		
590 g + (70)	765 g + (120)	850 g	705 g + (150)

---

[1]) D. h. 5 pCt. Hafermehlabkochung mit Zusatz von 3 pCt. Milchzucker. Die Zugabe von Beikost zur Muttermilch ist durch ( ) kenntlich.

[2]) ½-Milch d. h. ½ Kuhmilch: ½ 5 pCt. Mehlabkochung mit 3 pCt. Milchzucker.

zu der Annahme gedrängt, dass der Kaloriengehalt der consumirten Milch entweder ein höherer war, als wir ihn nach der Durchschnittsberechnung von 650 Kalorien pro Liter angenommen, oder dass die Verdauungsarbeit des Kindes eine auffallend kleine gewesen ist, so dass die Grösse e in der Heubner'schen Gleichung

$$n = e + a$$

in diesem Falle kleiner war, als in den beiden zum Vergleich herangezogenen. In noch höherem Grade setzen uns die Resultate des zweiten Lebensvierteljahres in Erstaunen, da das Kind trotz des niedrigen Energiequotienten von im Durchschnitt 76,9 Kalorien sehr bedeutende Gewichtszunahmen aufzuweisen hatte. Da Heubner als geringsten Energiequotienten, bei welchem ein Säugling noch eben ohne Gewichtseinbusse existiren kann, 70 Kalorien pro Tag angiebt, so müssen wir hier noch mehr als im ersten Vierteljahre obige Hypothesen zur Erklärung heranziehen. Es wäre in solchem Falle eben von grösster Wichtigkeit, eigene Analysen der genossenen Nahrung zu besitzen; ich fürchte aber, dass in Folge der Umstände der Gewinnung solcher in der Privatpraxis diese nicht leicht ausgeführt werden können. Die Wachsthumsintensität der beiden von mir beobachteten Kinder ist beinahe die gleiche. Im

1. Vierteljahr:	2. Vierteljahr:
Kind I = 0,6619	Kind I = 0,4841
„ II = 0,6128	„ II = 0,4841,

so dass wir auch im Fall II dasselbe Zurückbleiben der W.-J. im 1. Vierteljahre gegenüber dem Kinde Feer zu verzeichnen haben.

In Tabelle 2 habe ich in derselben Art wie in Tabelle 1 auch für das Kind II die gleichen Werthe zusammengestellt.

(Hier folgt Tabelle 2.)

Beobachtung III.

Meine dritte Beachtung betrifft das Kind des Collegen Dr. S., Käthe, welche am 3. Februar 1902 mit einem Gewichte von 3100 g geboren wurde. Es wurde von seiner Mutter, einer gesunden, kräftigen Frau, genährt. Die mir zur Verfügung stehenden Angaben erstrecken sich von der 4. bis 14. Woche, von der 15. Woche an bekam das Kind ab und zu Kuhmilch als Beikost. Im folgenden gebe ich die in derselben Weise wie bei Fall II aufgezeichneten Beobachtungen. Der Kaloriengehalt der Mutter-

Tabelle 2.

Lebenswoche	Gewicht am Ende der Woche in g	Zunahme pro Woche in g	Zunahme auf 1000 g Gewicht	Muttermilch pro Tag in g	Gesammtnahrung pro Woche in g	Wöchentliche Milchaufnahme auf 1000 g Gewicht	pCt.-Verhältniss der täglichen Aufnahme zum Körpergewicht	Zunahme auf 1000 g Milch	Durchschnitt einer Mahlzeit	Minimum und Maximum einer Mahlzeit	Gehalt der täglichen Nahrung an Kalorien	Energiequotient der Nahrung
1.	3650	— 160	— 43,8	337	1350	370	9,2 pCt.	— 118,5	48	20— 26	193,44	52,9
2.	3700	+ 50	+ 13,5	493	3455	933	13,3 „	+ 14,4	70	45— 90	320,45	81,6
3.	3820	120	31,4	616	4315	1129	16,1 „	27,8	88	60—110	400,4	104,8
4.	4090	270	66	689	4825	1178	16,8 „	55,9	98	65—120	447,85	109,4
5.	4340	250	59,8	768	5375	1238	17,7 „	46,5	109	85—130	499,2	115
6.	4615	275	59,5	841	5890	1274	18,2 „	46,7	120	90—110	546,65	118,5
7.	4890	275	57,2	863	6040	1235	17,7 „	45,5	123	60—170	560,95	114,7
8.	5200	310	59,6	893	6250	1201	17,1 „	49,6	127	100—170	580,45	111,6
9.	5360	160	29,1	887	6210	1158	16,2 „	25,7	129	90—175	576,55	107,5
10.	5550	190	34,2	863	6040	1088	15,5 „	33,1	144	100—175	560,95	101
11.	5870	320	54,5	854	5980	1019	14,5 „	53,5	142	70—205	555,1	94,3
12.	6080	210	34,5	858	6010	988	14,1 „	34,9	143	95—210	557,7	92,8
13.	6300	220	34,9	911	6377	1012	14,4 „	34,5	152	110—200	592,15	93,9
14.	6540	240	36,6	896	6275	955	13,7 „	38,2	149	100—200	582,4	89
15.	6690	150	22,4	888	6220	929	13,2 „	24,1	148	100—220	577,2	86,2
16.	6815	125	18,3	819	5375	777	12 „	23,2	136	100—200	532,35	78,1
17.	7090	275	38,7	856	5990	844	12 „	45,2	142	110—210	556,4	78,4
18.	7210	120	16,6	896	5375	745	12,4 „	22,3	149	110—210	582,4	80,7
19.	7510	300	39,9	876	6135	816	11,6 „	48,9	146	110—200	569,4	75,8
20.	7580	70	9,2	893	6250	824	11,7 „	11,2	149	100—225	580,45	76,5
21.	7820	240	31,9	908	6355	812	11,6 „	39,3	151	60—250	590,2	75,4
22.	8000	180	25	932	6530	816	11,6 „	27,5	155	80—240	605,8	75,7
23.	8130	130	15,9	726 (196)	6455	793	—	—	145 (196)	100—185 (175—220)	576,7	70,9
24.	8240	110	13,3	753 (206)	6715	814	—	—	150 (160)	60—200 (110—200)	596,5	72,3
25.	8440	200	23,6	585 (390)	6835	809	—	—	164 (160)	40—200 (90—210)	588,9	69,7
26.	8560	120	14	528 (494)	7155	835	—	—	176 (165)	70—160 (80—260)	607,5	70,9
27.	8730	170	19,4	486 (558)	7310	837	—	—	162 (186)	70—180 (105—265)	614,4	70,3
28.	8855	125	14,1	560 (611)	8205	926	—	—	196 (153)	50—180 (100—200)	620,5	70,1

milch wurde auch in diesem Falle auf 650 Kalorien im Liter angenommen.

4. Woche:		5. Woche:		6. Woche:	
480 g	pro Tag 483 g	450 g	pro Tag 516 g	470 g	pro Tag 538 g
460 „	= 313,95 Ka.	460 „	= 335,4 Ka.	520 „	= 349,7 Ka.
520 „	Gewicht am	510 „	Gewicht am	545 „	Gewicht am
505 „	Ende d. 4. Woche	610 „	Ende d. 5. Woche	510 „	Ende d. 6. Woche
480 „	3120 g.	520 „	3320 g.	500 „	3500 g.
430 „	Energiequot.	550 „	Energiequot.	575 „	Energiequot.
505 „	100,6 Ka.	510 „	101 Ka.	650 „	99,9 Ka.
3380 g		3610 g		3770 g	

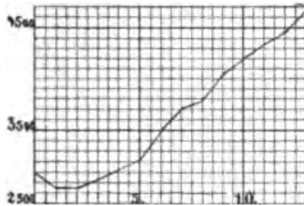
7. Woche:		8. Woche:		9. Woche:	
600 g	pro Tag 578 g	625 g	pro Tag 609 g	585 g	pro Tag 590 g
590 „	= 375,7 Ka.	785 „	= 395,85 Ko.	495 „	= 383,5 Ka.
670 „	Gewicht am	585 „	Gewicht am	550 „	Gewicht am
510 „	Ende d. 7. Woche	610 „	Ende d. 8. Woche	580 „	Ende d. 9. Woche
560 „	3720 g.	680 „	3790 g.	595 „	4030 g.
525 „	Energiequot.	560 „	Energiequot.	705 „	Energiequot.
590 „	100,9 Ka.	470 „	104,4 Ka.	620 „	95,1 Ka.
4045 g		4265 g		4130 g	

10. Woche:		11. Woche:		12. Woche:	
600 g	pro Tag 697 g	740 g	pro Tag 705 g	—	pro Tag 775 g
735 „	= 453,05 Ka.	715 „	= 458 Ka.	—	= 503,75 Ka.
700 „	Gewicht a. Ende	680 „	Gewicht a. Ende	—	Gewicht a. Ende
620 „	der 10. Woche	720 „	der 11. Woche	770 g	der 12. Woche
725 „	4200 g.	670 „	4380 g.	775 „	4470 g.
750 „	Energiequot.	—	Energiequot.	785 „	Energiequot.
750 „	107,8 Ka.	—	104 Ka.	775 „	112 Ka.
4880 g		3520 g		3105 g	

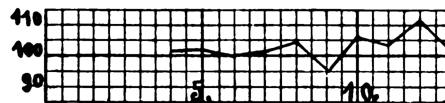
13. Woche:		14. Woche:	
730 g	pro Tag 730 g	710 g	pro Tag 757 g
740 „	= 474,5 Ka.	775 „	= 492,05 Ka.
810 „	Gewicht a. Ende	780 „	Gewicht a. Ende
740 „	der 13. Woche	680 „	der 14. Woche
695 „	4640 g.	800 „	4790 g.
720 „	Energiequot.	720 „	Energiequot.
680 „	102 Ka.	835 „	102,7 Ka.
5115 g		5300 g	

Betrachten wir das Diagramm III, so finden wir, dass der Energiequotient in der 4. bis 7. Woche ca. 100 betrug, in der 8. Woche sich über 100 erhob, um auf dieser Höhe, abgesehen von der 9. Woche, wo der Energiequotient auf 95 Kalorien sinkt,

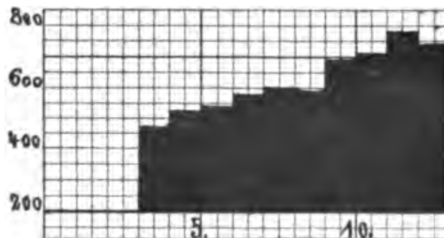
zu verharren. Im Durchschnitt betrug der Energiequotient im ersten Vierteljahr 103 Kalorien. Das Volumen der aufgenommenen Nahrung betrug bis zur 9. Woche gegen 600 g, dann stieg es auf 700 g und darüber. Die Gewichtscurve, welche in den ersten drei Wochen nur wenig sich erhoben hatte, erreichte erst nach vier Wochen den Höhepunkt der Geburt, um sich dann, abgesehen von der 8. Woche, regelmässig zu erheben. Der Winkel, den sie nach 14 Wochen mit der Abscissenachse bildet, beträgt 22° 30′, während wir in unserem Fall I einen Winkel von 33° 30′, im Fall II einen Winkel von 25° 50′ fanden. Die Wachsthumsintensität betrug daher (Tang. ∢ 22° 30′) = 0,4142, sie war also geringer, als bei den beiden anderen Kindern im zweiten Lebensvierteljahr. Fragen wir nach einer Erklärung für dieses abweichende Verhalten, dessen Unterschiede im Vergleiche zum Kinde Feer mit seinem Energiequotienten von 116 im Durchschnitt und seiner Wachsthumsintensität von 0,8302 noch grösser werden, so finden wir sie in der relativ langsamen Entwickelung des Kindes. Während wir nach den Untersuchungen von Camerer (l. c.) für ein Kind mit dem Geburtsgewicht von über 2750 g nach 14 Wochen bei natürlicher Ernährung ein Gewicht von 7800 g, bei künstlicher Ernährung ein solches von 5100 erwarten dürfen (Durchschnittswerthe von 78 resp. 53 Fällen), haben wir im Fall III nur ein Gewicht von 4790 g. Da die Volumina der aufgenommenen Nahrung sich bis zur 9. Woche auf sehr niedrigem Niveau hielten, müssen wir annehmen, dass das Nahrungsquantum kein genügendes war, obgleich das Kind stets ruhig, munter und guter Dinge war. Trotzdem hat das



Fall III. Gewichtskurve.



Fall III. Energiequotient der Nahrung.



Fall III. Volumen der Nahrung.

Kind in der 5.—7. Woche relativ am meisten an Gewicht zugenommen, ein Beweis, dass es die geringen Nahrungsvolumina gut ausgenutzt, dass also die Verdauungsarbeit vermuthlich eine kleine gewesen ist. Die geringe Zunahme in der 8. Woche trotz des steigenden Energiequotienten ist auf eine grössere Verdauungsarbeit zurückzuführen, da das Kind in dieser Zeit häufig leicht dyspeptische Stühle hatte und auch die Mutter in dieser Zeit mit ihrer Verdauung nicht in Ordnung war. Von den folgenden Wochen beweisen vor allem die Befunde der 9. Woche die Richtigkeit der angeführten Hypothese, da das Kind mit einem Energiequotienten von 95 Kalorien 240 g angesetzt hat. Die Nahrung wurde also glänzend in dieser Zeit ausgenutzt. Mit steigendem Energiequotienten in den letzten Wochen des ersten Quartals steigt auch die Gewichtscurve langsam, aber stetig an.

Zum Schluss meiner Arbeit möchte ich eine Zusammenstellung aller in der Litteratur bisher veröffentlichten Fälle geben, in denen die Menge der getrunkenen Muttermilch bestimmt wurde. Unter Zugrundelegung des Kaloriengehalts der Muttermilch von 650 Kalorien im Liter können wir dann den Mittelwerth des Energiequotienten berechnen. Die bisher in Privathäusern beobachteten Kinder sind beschrieben von[1])

Ahlfeldt	2	Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust, 1878, und Berichte und Arbeiten Bd. 1, S. 245.
Camerer	4	Zeitschr. f. Biologie, Bd. 14, Bd. 33, Bd. 39.
Hähner	4	Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 15 u. 21, Festschrift zu Henoch's 70. Geburtstag 1889.
Feer	3	Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 42.
Laure	1	Dissertation Paris. 1889.
E. Pfeiffer	2	Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 11, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 20.
Weigelin	1	Württemb. med. Corr.-Bl. 1890.
Oppenheimer	1	Zeitschr. f. Biol. Bd. 42.
Beuthner	3	Diese Abhandlung.
Summe	21	

1 Fall von Ahlfeldt, 2 von Pfeiffer, 1 von Weigelin, 1 von Beuthner beginnen erst nach dem 14. Lebenstag.

Demnach gestaltet sich die Statistik wie folgt:

[1]) Nach Camerer Zeitschr. f. Biologie, Bd. 39, 1900.

24 stündige Zufuhr an Muttermilch.

Lebenszeit	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	Mitte	Ende
	Tag							der 2. Woche	
Milchmenge in g . .	17	91	190	302	348	381	450	476	476
Zahl der Fälle . . .	11	12	14	15	15	15	15	16	16

Mittlere Körpergewichte:
bei der Geburt 3126 g
am 6. Tag 3024 g
„ 14. „ 3185 g

Lebenszeit	Mitte 4. W.	Mitte 7. W.	Ende 10. W.	Mitte 14. W.	Mitte 17. W.	Ende 20. W.
Milchmenge	584	744	779	815	830	855
Mittleres Körpergewicht in kg	3,59	4,24	4,86	5,5	5,9	6,51
Milch auf 1 kg Körpergewicht	160	180	170	150	140	130
Zahl der Fälle	19	18	18	13	13	12

Der mittlere Energiequotient beträgt demnach für:

1. Woche 59 Kalorien
2. „ 100 „
4. „ 106 „
7. „ 114 „
10. „ 104 „
14. „ 96 „
17. „ 91 „
20. „ 85 „

Wenngleich auch die von mir mitgetheilten drei Fälle keineswegs ausreichen, um auf das von Heubner betretene Gebiet der dynamischen Bewerthung der Säuglingsnahrung völlig helles Licht zu werfen, so hoffe ich doch, dass sie als Bausteine für den auf Heubner'schem Fundament zu errichtenden Neubau verwerthet werden können.

Juni 1902.

XX.

Königliche pädiatrische Klinik der Universität Rom unter Leitung von Prof. Dr. L. Concetti.

Ueber die angeborenen Herzfehler.

Anatomisch-pathologische Studie

von

Dr. L. M. SPOLVERINI und Dr. D. BARBIERI.
Assistent der Klinik und Hilfsarzt im Hospital S. Spirito.

Grosses Interesse bieten die angeborenen Herzfehler dem Kliniker im Allgemeinen und dem Pädiater insbesondere für das Studium der diagnostischen und prognostischen Probleme, dem Embryologen und dem pathologischen Anatomen für die Erörterung ätiologischer, pathogenetischer und morphologischer Fragen.

Die vorliegende Arbeit, welche gerade auf diesen Gegenstand gerichtet ist, wurde in der Klinik des Herrn Prof. Concetti ausgeführt, welcher uns auch mit dem Material versah, nämlich zwei sehr interessante Herzen von Kindern, die in seiner Klinik gestorben waren. Wie ihm, so fühlen wir uns auch verpflichtet, Herrn Prof. Marchiafava zu danken, welcher die Freundlichkeit hatte, uns die Beschreibung von allen Fällen angeborener Herzfehler, die in dem Museum des römischen anatomisch-pathologischen Institutes sich befinden, zu gestatten.

Die angeborenen Herzfehler bespricht ausführlich Vierordt in seiner Abhandlung „Ueber die angeborenen Herzkrankheiten“, doch nicht in so erschöpfender Weise, dass nicht einige klinische und anatomisch-pathologische Fragen ungelöst blieben.

So wird von mehreren Forschern das gleichzeitige Bestehen von gewissen angeborenen Herzklappenkrankheiten und den foetalen Oeffnungen und Gefässwegen den dynamischen Eigenschaften des Herzens zugeschrieben, während andere die Erklärung dafür vom morphologischen Gesichtspunkte aus geben, wie dies am besten Rokitansky für die Pulmonarstenosen thut.

Vierordt nimmt hingegen, wider die Theorie Rokitansky's, solches Zusammenfallen als rein zufällig an und erklärt dessen constatirte Häufigkeit, indem er versichert, dass nur, wenn diese Alterationen gleichzeitige sind, es möglich ist, dass ein Foetus leben und zu unserer Beobachtung gelangen kann.

Wir haben uns auch im Verfolg des Studiums unserer Fälle (von denen einige als ziemlich seltene zu betrachten sind), überzeugt, dass die Rokitansky'sche Theorie nicht völlig zu verwerfen ist und man sie, unter passenden Modificationen, mit den letzten embryologischen Untersuchungen von His, Born und Brose in Uebereinstimmung bringen kann.

Inzwischen wird es nützlich sein, die Klassification der angeborenen Herzkrankheiten nach Vierordt's Anschauungen folgen zu lassen:

1. Vereinzeltes Fehlen des Vorhofseptums.

2. Vereinzeltes Fehlen des Kammerseptums.

3. Primäre Stenose entzündlichen Ursprungs des Ostiums und des Conum pulmonare.

4. Stenose und Atresie der Pulmonaris nicht durch Entzündungsprocesse, sondern durch die abnorme Theilung und Entwickelung des Ductus arteriosus. Dieser nämlichen Ursache muss man auch die folgenden Anomalien bis 7 zuschreiben.

5. Dilatation der Pulmonaris.

6. Persistenz des Ductus arteriosus.

7. Stenose und Atresie des Conus und des Ostiums der Aorta a) in Folge von Entwickelungshemmung, b) in Folge von foetaler Endocarditis.

8. Anomalien der Semilunarklappen.

9. Stenose der Aorta im Bereiche des Isthmus.

10. Hypoplasie des Arteriensystems.

11. Fehler des rechten Venenostiums a) in Folge von Entzündung, b) in Folge von Entwickelungshemmung.

12. Fehler des linken Venenostiums a) in Folge von Entzündung, b) in Folge von Entwickelungshemmung.

13. Anomalien der Herzlage.

14. Anomalien des Herzbeutels.

Eigentlich interessiren uns gegenwärtig nur die Stenosen der Lungenarterie, die Persistenz des primitiven arteriellen Stammes, die Anomalien des rechten venösen Ostiums und die Atresien des Mitralostiums.

Wir haben jedoch zur grösseren Klarheit in der Auseinandersetzung der Thatsachen und um häufige embryologische Hinweise zu vermeiden (die übrigens nöthig sind zum besseren Verständniss der in Rede stehenden Anomalien), es für zweckmässig gehalten, ein sehr kurzes Resumé der Embryologie des Herzens vorauszuschicken.

Embryologische Notizen.

Das embryonale Herz des Menschen besteht am 15. bis 20. Tage aus einer Röhre, die aus der Fusion von zwei symmetrischen Hälften resultirt und ventral vom Intestinum cephalicum liegt. Mit seinem Caudalende steht es in Verbindung mit dem venösen System, mit seinem Cephalende dagegen mit dem arteriellen System.

Wenn der primitive Tubus sich in Form eines lateinischen S krümmt, dann verlegt sich das caudale Ende nach links hinten, das cephale Ende nach rechts vorn. Zwischen den beiden Theilen bildet sich eine Einschnürung, und auf diese Weise erhalten wir die Formation des primitiven monoventrikularen und monoaurikularen Herzens. Die engste Stelle heisst Aurikularkanal. Das Herzohr strebt immer mehr nach oben, um sich zuletzt auf den Kammertheil zu legen.

Die Scheidung des Herzohres in zwei Theile wird von einer Querwand bewerkstelligt, welche von hinten oben ausgeht und gegen den Aurikularkanal zu wächst. Die Verbindung, die unter dieser Querwand zwischen den beiden Herzohren zurückbleibt und beim weiteren Wachsen des Septums immer enger wird, nennt man primäres interatriales Ostium und ist nicht zu verwechseln mit dem secundären interatrialen Ostium, welches im Septum selbst (Septum primum) auftritt, bevor dieses bis an den Aurikularkanal langt. Das secundäre interatriale Ostium wird zum Theil von dem Septum secundum gedeckt, unter Zurückbleiben des Foramen ovale. Das Septum secundum nimmt seinen Ausgang von der oberen vorderen Wand des Herzohres.

Die Theilung des Aurikularkanals geht in Form von vier endokardischen Knospungen, zwei vorderen und zwei hinteren, vor, welche zusammenwachsen, aber rechts das Trikuspidalostium und links das Mitralostium bestehen lassen.

Das interventrikulare Septum wächst von unten nach oben, in seinem oberen hinteren Theile verschmilzt es sich mit rechtsseitigen endokardischen Knospungen, endigt aber im vorderen Theil

mit einem halbmondförmigen Einschnitt, dem Rest des interventrikularen primitiven Ostiums. Letzterer wird endgültig vom Septum des arteriellen Stammes geschlossen, welches sich von oben nach unten hinzieht und den gemeinsamen arteriellen Stamm in einen sichelförmigen, vorne links gelegenen und in einen kreisförmigen, rechts hinten gelegenen Theil theilt; ersterer ist die Lungenarterie, der andere die Aorta.

Zu bemerken ist, dass die Venenostien, die nur mit dem linken Ventriculum, und die Arterienostien, die nur mit dem rechten zuerst in Verbindung stehen, sich gegen die Mittellinie verrücken, und zwar so, dass das Orificium der Lungenarterie nur zum rechten Ventriculum und das der Aorta nur zum linken in Beziehung tritt.

Betreffs der Entwickelung der Herzklappen der Ostien muss daran erinnert werden, dass das Herz in der ersten Zeit aus balkenförmigem, lückenreichem, vom Endocardium bekleidetem Muskelgewebe besteht. Nach der Peripherie zu verschwinden die Lücken, die Balken verdichten sich, und es bildet sich eine compacte Wand. Dagegen nach der Mitte zu erweitern sich die Lücken, die Balken werden feiner, das Blut höhlt den unter den Venenostien sich befindenden Raum aus.

Die Muskelbalken verwandeln sich im Bereich der Ostien in fibröse Lamellen, die auf der atrialen Oberfläche von Proliferationen tapeziert werden, welche entweder unmittelbar aus dem Endocardium oder aus den oben erwähnten endocardischen Knospungen herrühren. Somit entstehen die Klappen der Ostien.

Die zurückbleibenden centralgelegenen Balken, die von der inneren Wand des Ventriculums sich nach den Klappen hinaufziehen, verwandeln sich bei ihrer Einfügung in die Klappensegel in ein fibröses Gewebe: die Chordae tendineae, während sie sich an ihrem ventricularen Insertionsende nicht verändern und die Papillarmuskeln bilden.

Die Valvulae sigmoideae entstehen aus Falten der Gefässintima.

Die Entwickelung der Arteriengefässe ist folgende:

Der gemeinsame Arterienstamm theilt sich in zwei ventrale Längsgefässe, wo von jedem 6 Bronchialbogen ausgehen. Diese vereinigen sich dorsalwärts wieder in zwei Längsgefässe, welche caudalwärts convergirend wieder zu einem einzigen Gefäss zusammenfliessen, der späteren Aorta abdominalis. Die beiden

ventralen Längsgefässe bilden die rechte und linke Carotis externa. Das erste, zweite und fünfte Paar der Bronchialbogen verschwinden.

Das dritte Paar giebt zusammen mit den beiden dorsalen Längsgefässen die rechte und linke innere Carotis ab. Jede Verbindung zwischen dem dritten und vierten Paar wird dorsalwärts unterbrochen.

Der 4. Bronchialbogen giebt rechts die Arteria succlavia, links den Arcus aortae ab. Aus dem 6. Bronchialbogen links entsteht die Arteria pulmonaris. Die Verbindung letzterer mit der Aorta bildet den Ductus arteriosus Botalli.

* * *

Wir kommen nunmehr zur Beschreibung der von uns studirten Fälle.

Stenose der Arteria pulmonalis.

Beschreibung der Herzen.

I. Fall (aus dem Hospital S. Spirito).

Die Herzspitze wird vom linken Ventriculum gebildet.

Das rechte Herzohr ist hypertrophisch und erweitert. Das Foramen ovale ist offen. Das rechte Ventriculum hat eine Dicke von ungefähr 16 mm. und die ganze Kammer ist geräumiger als man von aussen annehmen konnte und zwar in Folge einer Ausbuchtung des interventriculären Septums nach links.

Durch die Kammer zieht sich ein Klappensegel, welches, vom tricuspidalen Ostium nach der Herzspitze verlaufend, erstere in zwei Hälften theilt, eine linke und eine rechte. Diese ist kleiner als jene und macht ungefähr den dritten Theil der ganzen rechten Herzkammer aus; aus beiden jedoch kann das Blut in den Conus der Arteria pulmonaris fliessen.

Das ebengenannte Klappensegel — der rechten Tricuspisklappe entsprechend — geht von dem vorderen Rand des rechten venösen Ostiums aus. Die linke Klappe liegt vollständig dem interventriculären Septum an, und wird ihr Verhalten noch späterhin beschrieben werden.

An dem hinteren Rand des tricuspidalem Ostiums fehlt jede Spur von Klappensegel.

Die Arteria pulmonaris ist in ihrem ganzen Verlauf gleichmässig verengt und ihr Ostium nur mit zwei Klappen versehen, einer rechten und einer linken. Die Mittelwand des arteriellen Conus bildet ein Muskelseptum, welches zu der Fläche des interventricularen Septums nach rechts verschoben ist, so dass der obere Theil des rechten Ventriculum zwei Buchten darbietet, eine rechts, in Beziehung mit der Lungenarterie, die andere links in Verbindung mit dem Ostium atrio-ventriculare. Um den unteren Rand des Septum musculare wickelt sich die im wahren Sinne des Wortes einzige Klappe der Tricuspis.

Das Septum der Ventrikel hat in seinem vorderen oberen Theil einen dreieckigen Einschnitt, mit abgestumpften Ecken und abgerundeten Rändern

und so weit, dass man den Zeigefinger durchstecken kann; nach hinten ist dieser Defect mit einem membranösen Septum begrenzt, welches links oben sich unmittelbar unter der hinteren und der rechten Aortaklappe unten seitwärts an der seitlichen Oberfläche der rechten Mitralisklappe einfügt. Dieses Septum entspricht folglich theilweise dem membranösen Septum. Rechts verliert es sich, oder besser geht es über in die Tricuspisklappe, während es links sich auf die Mitralis implantirt.

Auf den unteren Rand des Defectes des Ventrikelseptums fügen sich die Chordae tendineae des zweiten (linken) Klappensegels der Tricuspis, welcher an der rechten seitlichen Oberfläche des interventrikularen Septums beginnt, aber derartig rudimentär ist, dass er keine Beziehung mit dem atrio-ventrikularen Ostium eingeht.

In dem rechten Ventrikel sind die Papillarmuskeln zum rechten Klappensegel nur wenig und die zum linken überhaupt nicht entwickelt. Der Aortenconus liegt derartig, dass das Lumen der Aorta fast ganz dem linken Ventrikel entspricht, wenn auch leicht nach rechts verschoben. Die Mitralklappe ist normal.

Fassen wir noch einmal das Gesagte kurz zusammen: Hypertrophie des rechten Herzohres und des rechten Ventriculums; offenes Foramen ovale; perforirtes interventriculares Septum: bedeutende Anomalie (nur eine functionirende Klappe) in der Bildung der Tricuspis mit Insufficienz des rechten atrio-ventricularen Ostiums; angeborene Verengerung des Conus der Lungenarterie mit Fehlen einer Valvula sigmoidea. Leichte Verschiebung des Aortenconus nach rechts.

II. Fall.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie.)

Ganze Länge des Herzens = 74 mm. Breite an der Basis = 64 mm. Die rechte Herzkammer stellt $^4/_5$ der ganzen Herzmasse vor und bildet allein die Spitze, während die linke Kammer klein, nach oben und rechts zurückgedrängt, sich wie ein Nebenanhang der ersten ausnimmt. Die rechte Kammer hat eine Dicke von 7 mm, die linke eine solche von 5 mm. Wie die rechte Herzkammer, so ist auch das rechte Herzohr hypertrophisch und erweitert. Das ganze linke Herz ist hingegen rudimentär.

Der Pulmonarisconus ist am Anfang sehr eng und verbindet sich mit der rechten Kammer vermittelst eines in der Herzkammerwand ausgehöhlten Ganges, der kaum für einen Gänsefederkiel passirbar ist.

Ueber diesem stenotischen Punkt befindet sich eine Höhlung in der Muskelwand, dessen querer Durchmesser der kleinere ist, und welche im gewissen Sinne eine dritte Kammer zwischen dem stenotischen Punkt und dem Ostium der Lungenarterie bildet. Die Klappenöffnung der Lungenarterie hat einen Umfang von 28 mm und ist mit nur zwei Klappen, einer rechten und einer linken, versehen.

In dem oberen vorderen Theil des Kammerseptums existirt ein Defect, der, um sich wie Rokitansky auszudrücken, den hinteren Theil des Vorderseptums betrifft. Dieser Defect hat die Gestalt eines halbmondförmigen Einschnittes mit abgerundeten Rändern und ist für den Zeigefinger passirbar. In Folge seines Vorhandenseins steht die rechte Kammer mit der linken in Verbindung. — Die Aorta hat einen Umfang von 40 mm und liegt

hinter der Lungenarterie, befindet sich aber mehr rechts als normal, so dass sie rücklings über dem Defect sitzt. Die Aorta gehört also ebenso zur rechten Kammer wie zur linken und wird die rechte Wand ihres Conus von der äusseren Wand der rechten Kammer gebildet.

Der arterielle Conus besitzt überhaupt keine Ausdehnung, da Aorta und Lungenarterie aneinander zu liegen kommen.

Der Ductus Botalli ist am Aortenende geschlossen, am Pulmonarende aber offen.

Zusammenfassend besteht also: Hypertrophie des rechten Herzrohres und der gleichzeitigen Kammer; hochgradige Agenesie des ganzen linken Herzens; Foramen ovale und Ductus botalli, beide offen; perforirtes, interventriculares Septum; angeborene Verengerung des Conus der Pulmonalis nebst Fehlen einer Valvula sigmoidea; starke Verschiebung gegen rechts des Aortaconus.

III. Fall.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie.)

Länge des Herzens = 95 mm, Breite an der Basis 93 mm. Aeusserlich scheint der grösste Theil des Herzens aus der rechten Kammer zu bestehen, welcher auch ausschliesslich die Spitze angehört. Nach Oeffnung des Herzens findet man gleich die rechte Kammer viel geräumiger als die linke. Die Wände der rechten haben eine Dicke von 7 mm, die der linken eine solche von 5 mm.

Der Pulmonarisconus ist leicht stenotisch, weil seine Mittelwand von einem Septum (interventriculäre Verlängerung des Septum trunci) gebildet wird, welches mehr rechts als das Septum ventriculorum zu liegen kommt. Der Umfang des Pulmonarisconus beträgt 20 mm; hingegen der des Ostiums 30 mm. Das Ostium ist nur mit 2 Klappen, einer rechten und einer linken, versehen.

Ein Defect in dem oberen vorderen Theil des Septums der Ventrikel lässt die zwei Ventricularhöhlen communiciren. In seiner Form ist der Defect dem der anderen Fälle gleich, d. h. halbmondförmiger Einschnitt mit abgerundeten Rändern. Keine Spur von Pars membranacea ist vorhanden.

Die Aorta, mit einem Umfang von 45 mm, ist nach rechts verschoben und überquert rücklings den Defect. Zwischen der linken Subclavia und der Lungenarterie zieht sich ein Strang von 30 mm Länge, es ist der noch gangbare Ductus arteriosus Botalli. Zusammenfassend finden wir also: Hypertrophie des ganzen rechten Herzens; offenen Ductus Botalli; perforirtes interventrikulares Septum; leichte angeborene Stenose des Conus der Lungenarterie nebst Mangel einer sigmoiden Klappe; bemerkenswerthe Verschiebung gegen rechts des Aortaconus.

IV. Fall.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie.)

Breite an der Basis = 70 mm; ganze Länge 86 mm. Die Wand des linken Ventrikels ist 6 mm dick, die des rechten 8 mm. Die Höhlung des rechten Ventrikels ist ebenso weit, wie die des linken, aber rechts ist eine bemerkenswerthe Entwickelung des Muskelbalkens und der Papillarmuskeln,

während links die Papillarmuskeln wenig entwickelt und die Trabeculae abgeplattet sind. Rechts ist ferner Dilatation mit Hypertrophie, links nur Dilatation.

Auch das rechte Herzohr ist über die Maassen erweitert.

Der Conus der Lungenarterie ist in seiner ganzen Länge so eng, dass kaum ein Gänsefederkiel durch kann und scheint er fast in der Dicke der Wand des rechten Ventrikels ausgehöhlt worden zu sein.

Das Ostium der Lungenarterie ist mit 2 Klappen versehen. Der Umfang der Lungenarterie beträgt 23 mm, während die der Aorta 66 mm ist

Im hinteren Theile des vorderen Septums ist ein geräumiger Defect, der das rechte Ventrikel mit dem linken in Verbindung setzt. Vom hintern Rande dieses Defects ragt ein faseriger Strang hervor, der sich in das linke Seitenvelum der Tricuspis einfügt. Wegen des Sitzes kann dieser Strang als ein Ueberbleibsel der Pars membranacea betrachtet werden.

Die Valvula Eustachii adhaerirt nicht an dem vorderen Rand des Foramen ovale.

Die Aorta ist nach rechts verschoben und überquert rittlings den Defect; auch persistirt der 15 mm lange Ductus arteriosus.

Zusammenfassend findet man: Hypertrophie und Dilatation des Herzohres und Ventrikels rechts; Persistenz des Ductus arteriosus Botalli: perforirtes interventrikulares Septum; schwere angeborene Stenose des Conus der Pulmonaris mit Mangel einer Klappe: die Aorta ist nach rechts verschoben.

Betrachtungen.

In den vier beschriebenen Fällen ist ohne Zweifel die wichtigste Anomalie des Herzens die Stenose des Conus der Arteria pulmonaris. Im ersten Fall schliesst sich an diesen Fehler eine bemerkenswerthe Missbildung der Tricuspis, von der wir in der Folge sprechen werden. Jetzt wollen wir dabei bleiben, nur die Stenose der Lungenarterie zu betrachten.

Atresie und Stenose der Lungenarterie sind die angeborenen Herzfehler, welche sich mit grösserer Häufigkeit einstellen. Peacock zählt auf 189 von ihm gesammelten Fällen 112 (= 84,44 pCt.) mit Stenose der Lungenarterie. Vierordt berechnet alle bis jetzt beschriebenen Fälle auf 300. Von Fällen mit Stenose des Conus, die uns directer interessiren, sammelte Asmus bis 1877 47; in den letzten zwanzig Jahren hat Vierordt deren 26 gesammelt und in der letzten Zeit sind neue Fälle von Bennet, Buhl, Rauchfuss und Renvers mitgetheilt worden.

Aetiologie.

Die Stenose der Lungenarterie, wie alle anderen Herzfehler, haben zwei Causalmomente in ihrer Aetiologie: einen teratologischen, wegen dessen in der Entwickelung der Organe Abweichungen vom physiologischen Typus vor sich gehen, und ein

Entzündungsmoment: die Endocarditis. Dem Entzündungsmoment gab man zuerst eine übertriebene Wichtigkeit. So bezog Borsch alles auf die Endocarditis, auch wenn keine Spur von dieser sich auffand, weder auf den Klappen noch auf dem Endocardium. In der Folge wurde besonders durch Buhl nachgewiesen, dass die Endocarditis in der ersten Lebensperiode des Fötus selten, und mehr eine Manifestation der späteren Periode ist, so dass die angeborenen Fehler, die sich in der ersten Periode ausbilden, nur dem teratologischen Moment ihren Ursprung verdanken. Logisch ist daher die Unterabtheilung der Stenosen in zwei Categorien: nämlich in solche, welche von Entwickelungsanomalien und in solche, die von Endocarditis abhängen, und zwar je nachdem ein Defect des Septums der Ventrikel besteht oder nicht (Rauchfuss, Vierordt). Da im Menschenembryo nach Kölliker das Septum der Ventrikel am Ende der 8. Woche vollständig gebildet ist, so können wir, im Fall des Vorhandenseins des Defectes annehmen, dass die störende Ursache, welche den Fehler bestimmte, in einer Periode gewirkt hat, wo das Vorhandensein eines endocarditischen Processes wenig wahrscheinlich ist.

So ist nicht einer Endocarditis, sondern Anomalien in der Entwickelung der Fehler zuzuschreiben in all den Fällen, die von uns beschrieben sind, und zwar deshalb, weil wir immer einen Defect des interventricularen Septums feststellten. Zu Gunsten dieser Annahme und zur Unterstützung der Theorie von Buhl sprechen auch noch die anderen gleichzeitigen Missbildungen unserer Fälle, nämlich die Hypoplasie der Lungenarterie, die Anomalien in der Anzahl der Semilunarklappen der Pulmonaris, die Verschiebung der Gefässe und die Missgestaltung der Tricuspis. Entscheidend ist auch die gänzliche Abwesenheit von endocarditischen Manifestationen. Uebrigens ist noch zu bemerken, dass das Vorhandensein von endokarditischen Erscheinungen durchaus nicht das teratologische Moment ausschliessen (wie Kreisig und Rokitansky wohl bemerken); denn die Endocarditis kann sich secundär entwickeln, und zwar desto leichter, je geringer der Widerstand eines abnormen Herzens ist mit allen seinen Falten, Winkeln und Ecken.

Morphologische Varietäten der Stenose der Lungenarterie.

Die Stenose der Lungenarterie betrifft entweder das Klappenostium oder auch den Arterienconus, d. h. den trichterförmigen Theil, der vom rechten Ventrikel zum Arterienostium führt.

Im Ostium kann die Stenose entweder von einem fibrösen Ring hervorgerufen sein, der das vasale Lumen einengt, oder von einer mehr oder weniger vollständigen Fusion der Klappen. Wenn die Fusion eine vollständige ist, bilden die Klappen eine Art horizontaler oder in centrifugaler Richtung convexer, perforirter oder geschlossener Blende: ist letzteres der Fall, so hat man es mit einer echten Atresie zu thun. Von der Stenose des Arterienconus giebt es verschiedene morphologische Arten:

a) die Stenose betrifft den ganzen Arterienconus: dann ist dieser kaum für einen Gänsefederkiel durchdringbar und sieht aus, als ob er in der Dicke der Ventrikelwand ausgegraben wäre (vergleiche unseren Fall No. 4).

b) Der Conus der Lungenarterie ist von der Seite leicht abgeplattet und beginnt mit einem ovalen, in sagittaler Richtung verlaufenden, mit schwieligen Rändern versehenen Schlitz, wie in den Fällen 1 und 3.

c) Der Conus ist nur an seinem Anfang verengt, dann gewinnt er die normale Weite fast oder ganz wieder, derart, dass eine Art dritter Ventrikel zwischen dem stenotischen Punkt und dem Klappenostium zu Stande kommt, wie im 2. Fall.

Alle Varietäten der Stenose des Conus der Lungenarterie, haben sich also in unseren Fällen aufgefunden: sie hängen nur von einem Stillstand in der Entwicklung ab, der mehr oder weniger localisirt, mehr oder weniger accentuirt ist. Wenn der Stillstand deutlich ist und den ganzen Conus betrifft, dann hat man die Varietät a); betrifft er ebenfalls den ganzen Conus ohne jedoch sehr ausgesprochen zu sein, dann hat man die Varietät b); wenn er auf den Beginn des Conus beschränkt ist, hat man die Varietät c). Die 2. Varietät wurde von Rokitansky einer Myocarditis des Conus zugeschrieben, von Asmus einer Anomalie in der Entwicklung; in der Folge hat Rokitansky die Meinung von Asmus acceptirt. Von ihr führt Rokitansky in seinem Buch: „Die Defecte etc.“ sechs Fälle an, und zwar die sub No. 12, 13, 14, 15, 16 und 17 beschriebenen. In unseren Fällen dieser Varietät, wie in denen von Rokitansky, ist die Thatsache interessant, dass die Basis des rechten Ventrikels in zwei Buchten getheilt ist vermittelst eines muscularen Septums, welches den mittleren Theil der Arterienconus bildet.

Das genaue Studium all dieser Fälle lässt uns mit Grund annehmen, dass dieses abnorme musculare Septum nur das untere Ende des Septum trunci ist, was uns noch augenscheinlicher

vorkommt im Falle 17 von Rokitansky, wo neben der Stenose eine vasale Transposition mit der Lungenarterie nach vorn und der Aorta dahinter quer über dem Defect existirt. In diesem Fall lässt sich die abnorme Richtung des Septum trunci, von der die vasale Transposition abhängt, mit der Richtung des abnormen, musculären Septums vergleichen, das, während es den hinteren Theil des Conus der Lungenarterie bildet, eine Richtung von links nach rechts hat und auf dem Septum der Ventrikel senkrecht steht.

In unseren Fällen misst die Lungenarterie jenseits des stenotischen Punktes im 2. Fall 28 mm, im 3. Fall 30 mm, im 4. Fall 40 mm, während die Aorta respectiv 55, 66, 40 mm misst. Es ist offenbar, auch in unseren Fällen, dass die Hypoplasie selbst über den stenotischen Punkt hinausreicht, während bei den erworbenen Fehlern (vgl. Paul Krannhals) jenseits des stenotischen Punktes eine Gefässerweiterung stattfindet.

Semilunarklappen.

In allen unseren 4 Fällen bemerkt man in dem Ostium der Lungenarterie 2 Semilunarklappen. Diese Anomalie ist nach Volker und Buhl eine genügende Berechtigung für die Annahme, dass der Fehler von einem teratologischen Moment herkommt. Manchmal sind übrigens die Klappen normal; in einem Fall wurden ihrer 4 angetroffen.

Foramen ovale.

In unseren Fällen ist das Foramen ovale immer offen angetroffen worden- und zwar wegen Mangels von Adhäsion der Klappe an den vorderen Rand des Foramens. Diese Alteration ist selbst in ganz normalen Herzen häufig. Zahn fand sie 139mal in 711 Leichen; aber in den Herzen mit Stenose der Lungenarterie ist es noch häufiger in Folge des grösseren endocarditischen Druckes im rechten Herzen. Deshalb dürfen wir uns nicht wundern, wenn Peacock das Foramen ovale in 39 unter 59 Fällen = 73 pCt. offen fand und Kussmaul in 14 unter 20 Fällen = 77 pCt.

Interventriculares Septum.

Gegenstand vieler Discussionen ist der Defect des Ventrikelseptums gewesen, sei es wegen der Bestimmung seines Sitzes,

sei es wegen Erklärung der Häufigkeit, mit der es zusammen mit der Stenose der Lungenarterie einhergeht.

Rauchfuss constatirte 1868, dass in 171 Fällen das Septum 30mal ganz war, Costa-Ilvarenga in 30 Fällen 8mal: nach ersterem existirt also der Defect in 87,72 pCt., nach letzterem in 73,38 pCt. der Fälle. Er fehlt, wie wir bereits sagten, in den Fällen, wo die Stenose von einer Endocarditis hervorgerufen wird.

Die Gestalt des Defectes ist, wie wir gesehen haben, immer dieselbe: ein Einschnitt in Halbmondform mit abgerundeten Rändern, welcher am oberen Rande des Ventrikelseptums und unter dem Lumen der Aorta liegt und so weich ist, dass er den Durchgang des Zeigefingers gestattet.

In Hinsicht auf seinen Sitz betrifft der Defect nach Peacock die Pars membranacea, und dies ist auch die verbreitetste Meinung; nach Rokitansky interessirt er den Muskeltheil, der unmittelbar vor der Pars membranacea liegt, die immer conservirt ist, wenn auch einmal abgeplattet, ein andermal missgestaltet in Folge der Verschiebung der Aorta nach rechts.

In No. 1 unserer Fälle haben wir zwar ein Velum membranaceum, welches die hintere Seite des Defectes begrenzt: wir müssen aber daran erinnern, dass in diesem Falle die Klappensegel völlig anormal sind und dann das obenerwähnte Velum grössere Beziehungen zu der Trikuspis und der Bikuspis als zum Septum trunci hat, bei welchem die Pars membranacea der Endtheil ist. Dieses Velum membranaceum hat in der That die Gestalt eines Sporns, welcher mit dem hinteren Rande an die obengenannten 2 Klappen adhärirt und vorne von einem nach vorne und oben verlaufenden Einschnitt begrenzt wird. Ausserdem haben wir in dem 2. Fall noch einen fibrösen Strang, welcher von dem hinteren Rande des Einschnittes ausgeht und sich in das vordere Velum der Tricuspis einfügt; doch gehört recht guter Wille dazu, um diesen Strang als einen Rest der Pars membranacea zu deuten.

In den Fällen No. 2 und No. 3 ist endlich, im Gegensatz zu der Behauptung Rokitansky's, keine Spur von Pars membranacea zu sehen.

Wir haben die von Rokitansky berichteten Fälle von Stenose der Lungenarterie mit Defecten des Ventrikelseptums eingehend studirt: Es sind die Fälle 12, 13, 14, 15, 16 und 17, wovon die Fälle 12 und 17 bildlich illustrirt sind. Es heisst bei allen, dass die Pars membranacea erhalten sei. Nun sieht man aber bei Fall 17 nur den vorderen Segel der Mitralis, welche

durch den Defect durch sich mit dem vorderen Velum der Trikuspis fortsetzt. In der Figur, die sich auf No. 12 bezieht, sieht man hingegen einen Strang, der nach vorn und oben concav, nach hinten zu mit der Mitralis und der Trikuspis, aber nicht mit dem Septum trunci in Beziehung steht.

Wir glauben uns daher berechtigt, wenigstens nach dem, was wir aus dem Werke Rokitansky's schliessen können, zu bezweifeln, dass es sich in diesen Fällen wirklich um eine Pars membranacea handle, wie der Verfasser glaubt: Pars membranacea, die in den meisten Fällen, auch in den von uns studirten, für nicht vorhanden erklärt werden muss. Nach unserer Anschauung ist der Defect nur ein Ueberbleibsel des primitiven interventriculären Ostiums.

Das Rittlingsitzen der Aorta auf dem Defect wurde zum ersten Male im Jahre 1777 von Sandifort hervorgehoben: Peacock constatirte diese Disposition in mehr als 66 Fällen und setzte sie in Beziehung zu der Thatsache, dass bei Stenose der Lungenarterie die Aorta gegen rechts verschoben ist. Es existirt jedoch ein von Orth berichteter Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defect ohne Aortaverschiebung nach rechts, ein Fall, der einzig in der Litteratur dasteht.

Zur Erklärung der Häufigkeit, womit sich Stenose der Lungenarterie und Defect der Ventrikel zeigt, nimmt Vierordt an, dass die Herzen, in denen diese Alterationen nicht gleichzeitig eintreffen, sich unserer Beobachtung entziehen, da sie nicht lebensfähig sind. Es ist leicht, eine Reihe von Objectionen gegen diese Theorie zu erheben. Hat man denn nicht Fälle beobachtet, wo der Foetus eine Zeitlang lebte, während man dann bei der Autopsie ersah, dass der ganze rechte Ventrikel von der Circulation ausgeschlossen war und die Lungencirculation sich vermittels des Ductus Botalli und anastomotischen Aesten der Bronchialarterien vollzog? Existiren nicht auch Stenosen ohne Defect, die auf Endocarditis zurückzuführen sind? Ist nicht etwa in Fällen von Stenose des Aortaconus, wobei die dynamische Störung derjenigen in Folge von Stenose des Pulmonarisconus gleich ist, die Vollständigkeit der Septa die Regel, worüber Vierordt sich selbst wundert?

Es ist also nöthig, eine andere Verbindung zwischen den beiden Erscheinungen anzunehmen.

Nach Meyer und Kussmaul ist es das Vorwiegen des Druckes im rechten Ventrikel, welches, eine Strömung von diesem

aus nach dem linken Ventrikel bestimmend, die Vervollständigung des interventricularen Septums verhindert. Jedoch lässt es sich nicht recht begreifen, dass dieser Mangel an Gleichgewicht der Pression im foetalen Leben wirklich existiren soll, da doch die dynamische Kraft eines 8 wöchentlichen, aus einem schwammigen Gewebe bestehenden, nur 45 mm langen Herzens keine bedeutende sein kann.

Ueberdies, wenn diese Theorie wahr wäre, müsste, je schwerer die Stenose, desto weiter der ausgleichende Weg, nämlich der Defect, sein. Dagegen hat Rollerston in 6 Fällen leichter Stenose das Vorhandensein von relativ grossem Defect nachgewiesen.

Nach Heine und Halbertsma besteht die Hauptursache in einem nach links abweichenden Wachsthum des Ventrikelseptums, in Folge dessen die Verbindung mit dem Septum trunci ausbleibt; so fliesst alles Blut in die Aorta und die Lungenarterie verengert sich erst secundär. Andererseits giebt es Fälle, wo das Septum der Ventrikel nach rechts und nicht nach links verschoben ist; so in unserem Fall No. 6, der weiterhin beschrieben werden wird, bei welchem eine ausgesprochene Abweichung des Septums nach links ohne Stenose der Lungenarterie existirt.

Für Rokitansky ist die Verschiebung des Septum trunci nach rechts die primäre Thatsache, die die Stenose veranlasst, und da das Schlussstück des rechten Randes des Orificium aortae, welches vom oberen Ende des Ventrikelseptums ausgeht, diesen längeren Weg nicht zurücklegen kann, so bleibt eben der Defect zurück.

Uebrigens haben His, Bosse und Röse nachgewiesen, dass dieses Schlussstück an der rechten Seite der Aorta nicht das Product einer Gemmation des Septum ventriculorum ist, wie Rokitanski behauptet, sondern die untere Extremität des Septum trunci, welche mit dem oberen Rande des Septum ventriculorum zusammenschmilzt. Folglich muss von unserem Gesichtspunkte aus die Theorie von Rokitanski, welche immerhin die rationellste ist, insofern modificirt werden, dass man einerseits zu den von Lindes angedeuteten Ideen wieder zurückgreift und andererseits immer daran hält, dass die Verschiebung des Septum trunci die Ursache der Stenose und des Defectes ist.

Aus der Embryologie wissen wir, dass der Arterienstamm mit dem rechten Ventrikel in Beziehung steht. Wenn man an-

nimmt, dass die Lungenarterie in ihrer Entwickelung zurückbleibt und folglich einen beschränkten Durchmesser aufweist, dann wird das Vorschreiten des Septum trunci nach links hin aufgehalten, und es entsteht eine Rechtslage der Aorta. Das Septum, welches die beiden Kegel trennt, kann, da es seitlich, und zwar nach rechts, verschoben ist, nicht mit dem oberen Rande des Septums der Ventrikel, welches sich in senkrechter Richtung nach oben hinzieht, zusammenschmelzen; letzteres endigt also frei unter dem Lumen der Aorta mit einem Einschnitt, dem Reste des interventriculären Ostiums, welches den Defect bildet. Es ist nicht an dem Grade der Stenose gelegen; es genügt schon, dass die beiden Flächen nicht zusammentreffen, damit ein Defect von der Grösse des ganzen interventricularen Ostiums entstehe. Das ist der Grund, weshalb alle von uns angetroffenen Defecte dieselbe Gestalt hatten und mehr oder weniger dieselbe Grösse, trotz der verschiedenen Grade von Missbildung und Stenose. So erklärt sich auch leicht das scheinbare Paradoxum von Rolleston, nämlich dass man „bei leichten Stenosen grosse Defecte antreffe".

Das klinische Symptom des Defectes der Ventrikel ist nach Roget ein ziemlich beständiges, starkes Geräusch mit dem Maximum der Intensität auf der medialen Linie, im Bereich des oberen Drittels der Praecordialgegend, welches gleichzeitig mit der Systole beginnt, sich auf beide Kegel, aber nicht bis zu den Halsgefässen fortsetzt.

Ductus arteriosus Botalli.

Wie wir bereits bemerkten, ist der Ductus Botalli nicht immer offen, er ist völlig verschlossen in No. 1, theilweise in No. 3, offen in No. 2 und 4.

Kussmaul fand ihn bei 39 Stenosen 30 mal geschlossen und 9 mal offen, in 17 Atresien 14 mal offen und 3 mal geschlossen.

Rauchfuss in 5 Atresien 5 mal offen, in 10 Stenosen 3 mal offen.

Die Angaben stimmen genügend überein, um zu bestätigen, dass er bei Atresie die Tendenz hat, offen zu bleiben, bei Stenose aber sich zu schliessen.

Kurze klinische Angaben.

Von klinischer Seite ist zu bemerken, dass, wenn bei angeborener Stenose der zweite Ton verstärkt, statt wie in den

typischen Fällen schwächer ist, man annehmen muss, dass der Ductus arteriosus offen sei (Kaulich, Rauchfuss, Hochsinger).

Wie auch aus unseren Fällen hervorgeht, ist die Hypertrophie des rechten Ventrikels die Regel bei den Stenosen der Lungenarterie; in den Fällen aber, wo Stenose der Tricuspis existirt und dabei das interventriculare Septum vollständig ist, dann ist der rechte Ventrikel wenig entwickelt, der linke aber hypertrophisch: er versieht nämlich die ganze Arbeit des Herzens, indem er die Lungencirculation mittels des Ductus Botalli und den Anastomosen zwischen Lungenarterie und Bronchialarterien versorgt.

Anomalie der Tricuspis.

Fall I (der Stenose der Lungenarterie), Klinische Notizen.

Nazzareno, 11 Jahre alt, stirbt plötzlich während eines Fieberanfalls von Malariarecidiv. Aus der Anamnese ging hervor, dass das Kind immer gesund war und Bauernarbeit treiben konnte, ohne erhebliche Störungen zu zeigen. Nur nach langen Anstrengungen und langem Laufen überfiel ihn ein Gefühl wie von Athemnoth.

Bei der Untersuchung wurden bemerkt erdfarbenes Gesicht (Malaria) und erhebliche Anämie. Die Untersuchung des Herzens ergab bei Palpation

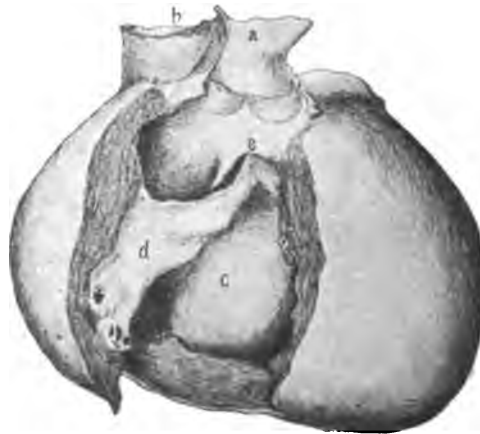


Fig. 1. Stenose der Arteria pulmonalis. Anomalie der Trikuspis.

a = Arteria pulmonaris.
b = Aorta.
c = rechter Ventrikel.
d = abnorme Trikuspisklappe, welche den rechten Ventrikel in zwei Höhlungen, eine rechte und eine linke, theilt.
e = Muskelseptum: bildet die mediale Wand entsprechend der linken Wand des verengten Pulmonarisconus.

und Percussion nichts Bemerkenswerthes, nur bei der Auscultation bemerkte man einen sanften Hauch, welcher mit dem ersten Herzton am deutlichsten über der Tricuspis zu hören war. Tumor splenis, Leber normal, kein Oedem, keine Cyanose. Bei der Autopsie fand man ebenfalls kein Oedem, noch die characteristischen Anzeichen einer chronischen Stase, dabei war das Mark der langen Knochen gelb.

Beschreibung des Herzens.

(Siehe Figur 1.)

Der anatomische Zustand des Herzens wurde bereits bei No. 1 der Fälle von Lungenarterienstenose beschrieben. Hier bringen wir das Résumé davon:

Hypertrophie der Auricula und des rechten Ventrikels, offenes Foramen ovale, interventriculares Septum perforirt: schwere Entwickelungsanomalie der Tricuspis, in Folge dessen das rechte Herz in zwei Theile getheilt und das rechte venöse Ostium insufficient ist; angeborene Verengerung des Kegels der Lungenarterie nebst Mangel einer Klappe: leichte Verschiebung des Aortakegels nach rechts.

Betrachtungen.

Von grossem Interesse ist der von uns beschriebene Fall, da ähnliche Anomalien in der ganzen Litteratur nicht beschrieben sind; einigermassen nahe steht ihm der von Rieche 1831 veröffentlichte Fall und noch mehr der von Ebstein (1866).

Im Fall von Rieche handelte es sich um einen 28jährigen tuberkulösen Menschen, bei welchem das rechte Herz in zwei Theile getheilt war, einen oberen und einen unteren; die Lungenarterie war erweitert, der rechte Ventrikel hypertrophisch, links Atrium und Ventrikel verengert.

Im Fall von Ebstein handelte es sich auch um einen tuberkulösen Menschen von 18 Jahren. Das Herz dieses Individuums war in 2 Cavitäten getheilt, eine rechte und eine linke, und zwar vermittelst eines Klappenvelums, welches von dem vorderen und hinteren rechten Rand des trikuspidalen Orificiums sich nach der hinteren Hälfte des Ventrikelseptums richtete.

Das trikuspidale Orificium war überdies mit einer anderen kleinen Klappe versehen, die, wie in unserem Fall, sich unter der Pars membranacea ansetzte, tiefer als das rechte Venenostium. Die rechte Cavität des rechten Ventrikels war ferner in Verbindung mit der Lungenarterie, und die linke stellte eine Fortsetzung des Atriums nach dem Ventrikel vor; beide Cavitäten communicirten mittelst Oeffnungen im vorderen unteren Theil des hypertrophischen Klappenvelums; es bestand Mangel des Atriumseptums; der rechte Ventrikel war auch hypertrophisch, während Lungenarterie und Aorta normal waren.

Die Funktionirung des Herzens in diesem letzteren Fall erklärt sich so: das Blut in der linken Cavität des rechten Herzens floss während der Systolen in das Atrium zurück; da aber die Klappenmembran sich gegen das Septum der Ventrikel drängte, so konnte ein guter Theil des in der rechten Cavität enthaltenen Blutes in die Lungenarterie übergehen.

Ein solcher Mechanismus kann für unseren Fall nicht in Betracht kommen, da ausser dem Defect der Trikuspis, Stenose der Lungenarterie nebst Defect des Septums der Ventrikel existirt und das hypertrophische Klappenvelum der Trikuspis eine ganz andere Lage einnimmt.

In diesem Falle glauben wir, dass die Insufficienz der Trikuspis von der Pars membranacea eingeschränkt worden sei, welch letztere von dem aus dem linken Ventrikel herkommenden Blute nach rechts gedrängt wurde; doch selbst bei dieser Annahme musste ein gewisser Grad von Insufficienz bestehen, welcher während des Lebens das blasende Geräusch auf dem betreffenden Auscultationsherd bedingte. Ebstein meint, man müsse die Erklärung der Entstehungsweise des Fehlers auf bessere Zeiten verschieben, wenn man die Entwickelung der Trikuspis genauer kennen wird. Obgleich diese Entwickelung heutigen Tages völlig bekannt ist, so geben wir doch zu, dass wir in Folge der Kargheit der Fälle, welche uns die Litteratur darbietet, noch nicht im Stande sind, den Grund zu erklären, weshalb die fibröse Metamorphose der Muskelbälkchen in so atypischer Weise vor sich gehe.

In unserem Fall kommt es uns vor, als ob die besondere Disposition des Klappensegels der Trikuspis, welche auf ihrem Wege vom venösen Ostium zur Spitze des Herzens um den unteren Rand des Septums des arteriösen Stammes herumgeht, die eigentliche Ursache ist, welche zur Stenose der Lungenarterie und zum Defecte des Ventrikelseptums führte, indem sie die Verschiebung des Septums des arteriellen Stammes nach rechts mechanisch verhinderte.

In der That sind im Falle von Ebstein, wo die Disposition des abnormen Velums die umgekehrte ist, die Lungenarterie und das Septum der Ventrikel normal. Das wäre ein weiterer Nachweis für die von uns vertretene Theorie zur Erklärung des gleichzeitigen Bestehens der Stenose der Lungenarterie und des Defectes der Ventrikel.

Persistenz des gemeinsamen arteriellen Stammes.

Beschreibung der Herzen.

Fall V.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie.)

(Siehe Figur 2.)

Totale Länge 135 mm.
Breite an der Basis 120 mm.
Das rechte Herz ist hypertrophisch und giebt die Spitze ab. Dicke

7 mm, während jene des linken Herzens 6 mm ist. Das rechte Herzohr ist hypertrophisch und erweitert. Das Foramen ovale ist geschlossen. Vom rechten Ventrikel geht ein einziger arterieller Stamm aus, welcher nach einem Verlauf von 28 mm sich in die Aorta und die Lungenarterie theilt. Der gemeinsame arterielle Stamm besitzt drei Klappen, deren

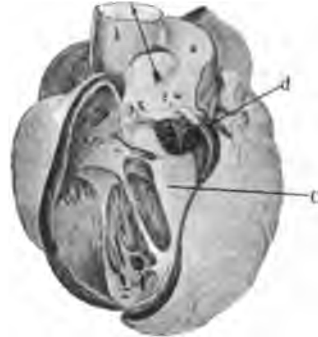


Fig. 2. Persistenz des gemeinsamen arteriellen Stammes.

a = Arteria pulmonaris.
b = Aorta.
c = rechter Ventrikel.
d = Defect des Ventrikelseptums.
e = persistirender gemeinsamer arteriöser Stamm.

Disposition wie jene der Aortaklappen ist: eine hintere, eine rechte und eine linke. Die Art. coronariae gehen vom rechten Sinus Valsalvae aus respective des Sinus zwischen der linken und der hinteren Klappe.

Es existirt im interventricularen Septum vorne oben ein ovaler Defect, dessen grösster Durchmesser in sagittaler Richtung 25 mm lang ist.

Bemerkenswerth ist an der Basis des rechten Ventrikels, rechts vom Aortenconus, das Vorhandensein eines Muskellappens, welcher das in Folge des Defectes aus dem linken Ventrikel kommende Blut hindert, gegen das linke Velum der Trikuspis zu stossen, und es statt dessen auf das arteriöse Ostium richtet.

Zusammenfassung des Falles: Hypertrophie des ganzen rechten Herzens, Persistenz eines einzigen arteriellen Stammes, welcher vom rechten Ventrikel ausgeht und sich weiter oben in Aorta und Lungenarterie theilt; perforirtes interventriculäres Septum; geschlossenes Foramen ovale.

Fall VI.

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie.)

Hiervon ist die Existenz der Cyanose während des Lebens bekannt: übrigens ist dasselbe auch vom vorhergehenden Fall zu bemerken.

Breite an der Basis $65^1/_2$ mm.

Totale Länge des Herzens 70 mm.

Das Herz besitzt einzigen Stamm und zwar arterieller Natur, der nach vorn und rechts gelegen ist, während die Herzohren nach hinten und links liegen. Nach Oeffnung der Auriculae bemerkt man, dass das interatriale Septum nicht vollständig ist, so dass die beiden Herzohren in ihrer unteren Hälfte mit einander in Verbindung stehen; die Oeffnung ist der Rückstand des primitiven interatrialen Ostium.

Die Valvula Eustachi, die dem Rande des Foramen ovale adhärirt, ist mehrfach durchlöchert.

Es ist nur ein einziges, jedoch weites atrio-ventriculares Ostium vorhanden, welches nur in seiner hinteren und rechten Abtheilung, mit einem Klappenapparat versehen ist. An der vorderen Abtheilung existiren endocarditische knopfartige Bildungen, von welchen wohl sich das fehlende Klappenvelum entwickeln sollte.

Wenn auch die an der äusseren Fläche vorhandenen Furchen auf eine Theilung der ventricularen Masse hindeuten, so giebt es doch nur einen einzigen Ventrikel, da jede Spur von Septum der Ventrikel fehlt. Von diesem einzigen Ventrikel geht auch, wie wir bereits bemerkten, ein einziges arteriöses Gefäss aus und zwar an der Basis mit 3 Klappen versehen: einer linken, einer vorderen und einer hinteren. Von dem Sinus valsalvae der linken, sowie von der vorderen Klappe gehen die Arteriae coronariae aus. Von dem Truncus arteriosus gehen nach einem Verlauf von 3 cm die Secundärzweige aus, die wir unmöglich genau benennen können, da sie bei der Section zu nahe am Truncus durchgeschnitten wurden.

Kurz zusammengefasst existirt: Verbindung zwischen den beiden Herzohren infolge der Persistenz eines Rückstandes des primitiven interatrialen Ostium: mehrfach durchlöcherte Valvula Eustachi; Vorhandensein eines einzigen Ostium atrio-ventriculare und nur zum Theil mit Klappen versehen; Persistenz eines einzigen Ventrikels ohne Spur eines Ventrikelseptums; Anwesenheit eines einzigen, vom Ventrikel ausgehenden arteriösen Stammes.

Betrachtungen.

In beiden Fällen handelt es sich um eine Persistenz des gemeinsamen arteriösen Truncus in Folge einer Entwickelungshemmung des Septum trunci und nebenbei noch anderer Bildungsanomalien. Fälle dieser Art giebt es in der Litteratur 40 aufgezeichnet. Pitschel allein hat davon 14 gesammelt.

Betreffs der Missbildungen des primitiven arteriösen Stammes unterscheidet Vierordt 3 verschiedene Kategorien:

a) Persistenz des gemeinsamen Truncus arteriosus.

b) Anwesenheit eines gemeinsamen, vom Herzen ausgehenden Truncus arteriosus mit den Charakteren der Aorta, von welchem 2 Lungenarterien ausgehen (Fälle von Blumhardt, Hyernaux, Theremin).

Und das sind die am häufigsten vorkommenden Varietäten.

c) Die dritte Varietät, nämlich ein einziger Truncus arteriosus mit den Charakteren der Lungenarterie, ist schon mehr eine theoretische Deduction Vierordt's, der bekennt, dass der einzige in der Litteratur vorhandene Fall, jener von Ziegenspeck, mit zu den Atresien der Aorta gerechnet werden kann.

Unser erster Fall kommt gerade recht, um noch einmal zu beweisen, dass der Schematismus der Klassifikation nur ein rein künstliches Hilfsmittel ist, da man in Wirklichkeit immer mit Zwischenvarietäten zu thun hat, so dass man manchmal nicht weiss, welcher Kategorie gewisse Herzen zuzuschreiben sind. In Wirklichkeit haben in unserem Fall die Valvulae sigmoideae und die A. coronariae dieselbe Disposition wie in einer Aorta, wir müssten ihn daher zur zweiten Kategorie zählen. Da aber nicht die Lungenarterien von dem Aortabogen ausgehen, wohl aber der gemeinsame Truncus selbst, welcher sich dann in Aorta und Lungenarterie theilt, so kann man den nämlichen Fall auch in die erste Kategorie verlegen.

Von grösserem Interesse ist hingegen der zweite von uns berichtete Fall. Hier ist die Disposition des arteriösen und des venösen Theiles bemerkenswerth, da beide zueinander dieselben anatomischen Beziehungen wie im embryonalen S-förmigen Herzen bewahren. In Folge von Entwickelungshemmung haben sich weder die Auricula nach rechts, noch der Truncus arteriosus nach links verschoben.

Ausserdem ist das Herz bilocular. Von bilocularen Herzen hat Taruffi bis 1875 12 Stück gesammelt: in drei von ihnen gab es, wie in unserem, auch einen gemeinsamen Truncus arteriosus (nämlich bei den Herzen von Forster, Clar und Vernon).

Identisch sind die Fälle von von Wilson, Deutsch, Standert, alle drei von Kussmaul citirt. Andere sind berichtet von Rokitansky, Gallois und Pitschel.

Der Defect des Atrien- und Ventrikelseptum ist nicht immer so absolut wie in unserem zweiten Fall; oft hat hingegen der Defect des Ventrikelseptums dieselbe Form und denselben Sitz wie bei den Stenosen der Lungenarterie (wie in unserem ersten Fall), und dann überquert der einzige existirende Truncus den Defect. So fehlt auch in unserem Fall der Ductus arteriosus; er ist aber ungefähr in der Hälfte der beschriebenen Fälle vorhanden und gehen manchmal die Pulmonarisäste von ihm aus (Hyernaux, Semple, Hicksmann).

Betreffs der Lebensdauer können wir folgende Notizen geben, In No. 1 unserer Fälle belief sich das Leben auf 17 Jahre, während die Statistik ergiebt, dass nur 14,44 pCt. das erste Lebensjahr übersteigen. Die längste Lebensdauer wurde von dem Patienten von Charrin Le Nois erreicht, einem jungen Mann von 19 Jahren, bei welchem man vier Bronchialarterien antraf.

Atresie der Bicuspis.

Fall VII. (Aus der pädiatrischen Klinik.)

Klinische Notizen.

Joseph P., 40 Tage alt.

Ueber die entferntere Anamnese ist nichts bekannt. Die Mutter hat zwei andere, ganz gesunde Kinder. Das betreffende Kind ist rechtzeitig normal, ohne irgend welche Anzeichen von Asphyxie geboren. Es wurde gleich an die Mutterbrust gelegt, dann nach einigen Tagen in die Klinik gebracht, da es plötzlich von Erstickungs- und Athemnothsanfällen befallen wurde, von denen einige sehr bedrohlich und lang waren, Anfälle, die sich gegenwärtig täglich noch öfters wiederholten.

Bei Untersuchung des Kindes beobachtet man Cyanose der Extremitäten, der Lippen und der Ohrmuscheln. Kaum merkbar während des Schlafes; jedoch beim Weinen und bei den häufigen Anfällen von Athemnoth nehmen diese Theile eine ganz bläuliche Färbung an. Man vernimmt die Herzenstöne sehr deutlich; nur dem ersten folgt ein rauhes, blasendes Geräusch, dessen Intensität inmitten des Brustbeines über der Tricuspis am schärfsten wahrzunehmen ist.

Das Bübchen saugt zur Genüge an der Mutterbrust: es unterlag unserer Beobachtung nur 36 Stunden, denn es starb plötzlich an einem Anfall von Herzen- und Lungen-Insufficienz. Die Temperatur erreichte als Maximum 36,9°, fiel als Minimum nie unter 36°. Rothe Blutkörperchen 4,400,000 pro ccm.

Beschreibung des Herzens.

(Siehe Figg. 3—4.)

Länge des Herzens 52 mm.

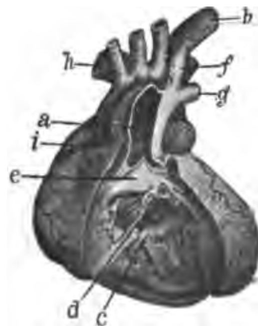


Fig. 3.



Fig. 4.

Atresie der Bicuspis.

a = Arteria pulmonaris.
b = Aorta.
c = rechter Ventrikel.
d = Trikuspisklappen.
e = Muskelseptum: bildet die mediale Wand des Pulmonarisconus.
f = Ductus arteriosus Botalli.
g = linker Ast der Arteria pulmonaris.
h = rechter „ „ „ „
i = rechte Auricula.

a = beide Aeste der Arteria pulmonalis.
b = Aorta.
c = rechter Ventrikel.
d = rudimentärer linker Ventrikel.
e = linke Arteria anonyma, Carotis u. Subclavia.
f = die vier Venae pulmonares.

Dicke der Ventrikelwände 3 mm. Dicke des Ventrikelseptums 5 mm. Breite des Herzens an der Basis 48 mm. Nach Oeffnung bemerkt man in der rechten Auricula, dass das Foramen ovale nahe daran ist, sich zu schliessen, denn die Valvula Eustachii adhärirt nur zum Theil an dem Rande des Septum secundum, und es bleibt nur noch eine Oeffnung von der Grösse eines Stecknadelkopfes zurück.

Der rechte Ventrikel ist geräumig, ebenso das rechte Venenostium, weshalb die Tricuspisklappen eine relative Insufficienz aufweisen, man entdeckt weder Retractionen noch Vegetationen, die an einen endocarditischen Process denken liessen.

Die Basis des rechten Ventrikels ist nach oben von einem muscularen Septum, welches die Mittelwand des Conus der Lungenarterie bildet, in zwei Höhlungen getheilt: eine rechte, die in Verbindung mit dem Ostium der Lungenarterie steht, und eine linke, welche gleichzeitig nach dem rechten venösen Ostium und dem Aortaostium ausgeht.

Das linke Herzohr, in Verbindung mit den Lungenvenen, ist beinahe rudimentär und viel kleiner als das rechte; zwischen beiden existirt keine Verbindung, auch fehlen die Mitralisklappen vollständig.

Beim Oeffnen des linken Herzohres fand man einen zähen, adhärenten, rothen Thrombus.

Das Ventrikelseptum zeigt oben einen Defect in Halbmondform mit abgerundeten Rändern, von der Grösse einer Erbse. Das Septum selbst ist stark verdickt und so sehr nach links abgewichen, dass man kaum von einem linken Ventrikel sprechen kann, da er eher einer Ritze in der Dicke der Ventricularwand ähnlich ist. Die glänzenden, glatten Wände dieser Fixur zeigen uns jedoch an, dass es sich um eine mit Endothel überzogene Höhlung handelt: sie ist noch dazu von feinen Chordae tendineae durchzogen, die die Sehnen der Papillarmuskeln en miniature vorstellen.

Die linke Herzkammer steht mittels des Defectes in Verbindung mit der Aorta: übrigens fand man in ihr keine Spur von Blut.

Die Lage der Gefässe ist eine normale, nur in Folge der Abweichung des Septums und dieser Art von Atresie der linken Herzkammer steht die Aorta in Verbindung mit der rechten Herzkammer, aus der ihr auch das Blut zufliesst.

Der Ductus Botalli, der äusserlich die Dimension einer Art. anonyma aufweist, ist kaum für eine Sonde passirbar, ein Zeichen, dass er bereits einem Involutionsprocess unterlag.

Betrachtungen.

Fälle von reiner Atresie der Bicuspis ohne andere Anomalien, die nicht eine unmittelbare Folge des Hauptfehlers sind, kommen in der Litteratur sehr selten vor. Der Fall, welcher den theoretischen Forschungen entspricht, ist der dritte Fall in der Dissertation von Jost, wobei es sich um einen 7jährigen Knaben mit Labium leporinum und Wolfsrachen handelt. Im Herzen beobachtete man: Lungenarterie mit zwei Klappen, Stenose der Aorta unmittelbar nach der Abzweigung der Anonyma:

das linke venöse Ostium ist von einer sackartigen Vertiefung gebildet; eine mit Endothel überzogene Fixur, anstatt der linken Herzkammer; ein dreieckiger Defect im Ventrikelseptum; offenes Foramen ovale; Ductus arteriosus involvirt.

Dem vorhergehenden sehr ähnlich ist der Fall 106 von Theremin, welcher einen 2 Tage alten ödematösen Knaben betraf. Auch hier besass die Lungenarterie nur zwei Klappen, ging dann vom rechten Ventrikel aus rittlings über den Defect, um nach Aussendung ihrer Aeste in den Ductus Botalli voll einzumünden. Das Foramen ovale war geschlossen. In das völlig getrennte und verkleinerte Atrium mündeten zwei rechte und eine linke Lungenvene. Ausserdem existirte Hypertrophie des Conus arteriosus der Lungenarterie mit dadurch erzeugter Stenose der letzteren.

Stenose der Lungenarterie war auch im Fall von Glas vorhanden. Im Herzen von Hasse-Förster gab es eine Dilatation der Aorta. Verschiedene Fälle von Stenose der Aorta werden von Theremin, Rokitansky, Ritter v. Rittershain berichtet.

Wie man sieht, ist keiner von all den beschriebenen Fällen wirklich typisch, auch wenn man die nächststehenden, wie die von Jost und Theremin, betrachtet. Am typischsten ist immerhin der von uns hiermit berichtete Fall, der in Folge dessen an Interesse zunimmt, da er weder Anomalien der Herzklappen, noch Aorta- oder Pulmonarisstenose aufweist. Alle anderen von uns constatirten Alterationen sind nur eine nothwendige Folge des Hauptfehlers: der Atresie der Mitralis. Mit ihr hängen zusammen: die mangelhafte Entwickelung des linken Herzens, die Abweichung des Ventrikelseptums nach links, die abnorme, aber nothwendige Verbindung der Aorta mit dem rechten Ventrikel.

Die Constatirung dieses wahrhaft typischen Falles von Atresie der Mitralis hat nach unserer Ansicht einen noch grösseren Werth, insofern er dazu dient, auch einige von unsern vorhergehenden Behauptungen zu bekräftigen: die so enorme Abweichung des Septums nach links ohne Stenose der Lungenarterie beweist immer mehr die Unrichtigkeit der Theorie von Heine und Halbertsma, welcher die Stenose der Lungenarterie von der primären Abweichung des Ventrikelseptums abhängig machten.

Dazu beweist das musculäre Septum im rechten Ventrikel deutlich seine intime Beziehung zu dem Septum trunci, von dem

es eine intraventiculäre Fortsetzung ist, während das Ventrikelseptum so verschoben ist, dass es mit dem ersteren keine Beziehung hat.

Wie wird dieses Herz functionirt haben? Die Tendenz des Foramens, sich zu schliessen, die mangelhafte Entwickelung des linken Herzohres, der Umstand, es völlig von einem Thrombus verstopft angetroffen zu haben, der Mangel an irgendwelcher Verbindung zwischen ihm und dem rudimentären linken Ventrikel, die Thatsache, letzteres völlig blutleer gefunden zu haben, alle diese Umstände lassen uns vernünftiger Weise annehmen, dass in unserem Fall das linke Herzohr eine tote Ecke im Blutumlauf war und dass daher der Rückfluss des Blutes von der Lunge zum Herzen sich mittels der Bronchialvenen vollzog. Endlich wird auch das klinische Symptom des den ersten Ton begleitenden blasenden Geräusches auf der Tricuspis durch den anatomischen Befund erklärt.

Rom, April 1902.

Litteratur.

1. Assmus, Ueber einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1877. Bd. 20. S. 216.
2. Born, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Säugethierherzens. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1889. Bd. 33. S. 84 mit 19—22.
3. Bennetz, Ueber zwei Fälle von angeborenem Herzfehler mit Septumdefect. Freiburger Dissertation. 1895.
4. Blumhardt, Beschreibung des Herzens eines neugeborenen Kindes mit seltener Abweichung in dem Ursprunge der grossen Gefässe. Mittheilungen des württembergischen ärztlichen Vereins. Stuttgart 1834. Bd. 1. S. 193.
5. Buhl, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschrift für Biologie. 1880. Bd. 16. S. 215, 253.
6. Costa-Alvarenga, Des perforations cardiaques a propos d'une observation remarquable de communication interauriculaire, interventriculaire et pulmo-aortique avec trochocardie. Gazette médicale de Paris. 1870. p. 435, 473, 493, 513, 620, 629.
7. Clar, Vedi Taruffi luogo citato. p. 45.
8. Charrin de Noir, Des fénomènes physiologiques et cliniques dans un cas de maladie bleue: communication interventriculaire, absence de l'artère pulmonaire, quatre artères bronchiques. Archives de physiologie normale et pathologique. 1891. 5. sér. 3. p. 206.
9. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanosis. Erlanger Dissertation. 1855.
10. Deutsch, v. Kussmaul und Taruffi. 100, c. c.

11. Ebstein, Ueber einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine hochgradige Missbildung derselben. Reichert und Dubois-Reymond's Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin. 1866. S. 238.
12. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861. S. 137. Tafel 18 und 19.
13. Gallois, Forme rare de malformation cardiaque congénitale. Lyon médical. 1896. No. 44.
14. Glas, Journal für Kinderkrankheiten. 1867. Bd. 18. S. 192.
15. His, Anatomie menschlicher Embryonen. 1—3. Leipzig 1880, 1882, 1885. Mit Atlas bei 1—3.
16. Heine, Angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum. Tübinger Dissertation. 1861. S. 29.
17. Halbertsma, Abweichung der Scheidewand der Herzkammern und der primitiven Aorta und ihre Folgen. Archiv für die holländischen Beiträge zur Natur und Heilkunde. Utrecht etc. 1864. Bd. 3. S. 387.
18. Hochsinger, Die Auscultation des kindlichen Herzens. Wien 1890.
19. Hyernaux, Cyanose déterminée par la communication directe des deux ventricules du coeur avec l'aorte. Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacologie. Bruxelles 1851. 9e année. 13 Vol. p. 193.
20. Hickmann, Malformation of the heart: transposition of auricles and of aorta: absence of pulmonary artery, patent foramen ovale, communicating ventricles with lateral transposition of principal viscera, cyanosis. Transactions of the pathol. Society. 1869. 20. p. 88.
21. Hunter, Three cases of mal-conformation in the heart in: Medical Observations and inquiries by a society of physicians in London. 1984. Vol. 6. p. 291.
22. Hässe-Förster, V. Förster l. c. p. 14. Tavola 18. Fig. 10—12. p. 144.
23. Kreysig, Die Krankheiten des Herzens systematisch bearbeitet etc. Berlin 1814—1817. 3 Theile in 4 Bänden.
24. Kaulich, Zur Diagnose der angeborenen Herzfehler. Prager medicinische Wochenschrift. 1884. 9. S. 505.
25. Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungen-Arterienbahn. Zeitschrift für rationelle Medicin. 1866. 3. Reihe. Bd. 26. S. 99.
26. Lost, Zur Casuistik der angeborenen Fehler des linken Herzens. Giessener Dissertation. 1896.
27. Meyer, Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Virchow's Archiv. 1857. Bd. 12. S. 499.
28. Orth, V., Vedi Wichmann l. c. p. 510.
29. Paul, Diagnostic et traitement des maladies du coeur. Paris 1877. 2 Édit.
30. Pitschel, Ein Fall von Persistenz des Truncus arteriosus communis. Königsberger Dissertation. 1897.
31. Peacock, On some of the causes and effects of valvular disease of the heart, being of the broonian lectures of the Royal College of physicians for 1865. London 1865.
32. Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Mit 50 Abbildungen. Wien 1875.
33. Röse, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Heidelberger Dissertation. 1888. Mit 4 Figuren.

34. Rauchfuss, Die angeborenen Herzkrankheiten und die Fötalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878. Bd. 4. 1. Abth.
35. Renvers, Zwei Fälle mit Defecten im S. v. bei Erwachsenen. Charité-Annalen. 1891. 16. Jahrg. S. 123.
36. Rolleston, Communication between the ventricles of the heart congenital. Transact. of path. Society. 42. 1891. p. 65.
37. Roger, Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux coeurs par inocclusion du septum interventriculaire. Bulletin de l'Académie de médécine. Paris 1879. 2. sér. 8. p. 1074.
38. Riecke, Zwei Fälle von Verbindungen innerer Organe. Hufeland-Osann's Journal. Bd. 66. Juli 1831. S. 18.
39. Ritter von Rittershain, V. Rauchfuss l. c. p. 119.
40. Stölker, Ueber angeborene Stenose der A. p. Berner Dissertation. 1864. Aus: Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. 1864. Bd. 3. H. 3.
41. Sandifort, V. Taruffi l. c. p. 83.
42. Standert, V. Kussmaul und Taruffi. L. l. c. c.
43. Semple, Malformation of the heart, patent foramen ovale imperfect septum ventriculorum, aorta given of the right ventricle, ductus artoriosus giring of the right and left pulmonary artery: cyanosis. Transact. of the path. Society. 1870. 21. p. 80.
44. Taruffi, Sulle malattie congenite e sulle anomalie del more. Bologna 1875. Memorie della societá medico-chirurgico di Bologna. Vol. 8. Fasc. 1°.
45. Theremin, Études sur les affections congénitales du coeur. 1895.
46. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Wien 1898.
47. Wilson, V. Taruffi. L. c. p. 45.
48. Wichmann, Anatomiske Studier over medfodte. Hjaertefejl til Belysning af Sammenhoengen mellem Foisnevring af Lungenarterien on og mangelfeldt Udwikling af Septum ventriculorum. Kjoebenhawn 1883. Ref.: Schmidt's Jahrbücher. Bd. 208. S. 194.
49. Zahn, Ueber paradoxe Embolie und die Bedeutung für die Geschwulstmetastase. Virchow's Archiv. 1889. Bd. 115. S. 71.
50. Ziegenspeck, Fehlen der aufsteigenden Aorta: Fast vollständiges Fehlen des Septum ventriculorum und des linken Ventrikels bei einem Neugeborenen, welcher trotzdem über vier Tage gelebt hat. Archiv für Gynäkologie. 1888. 37. S. 3.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

VI. Constitutionskrankheiten.

Ueber die geistige Entwicklung eines mit Thyreoidin behandelten cretinösen Kindes. Von Heller. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 5.

Der Verfasser, ein Pädagoge und Director einer Erziehungsanstalt für schwach befähigte und nervöse Kinder, berichtet über den Fall eines an sporadischem Cretinismus erkrankten Kindes, Sohnes gesunder Eltern, bei dem sich im zweiten Lebensjahre ohne eine nachweisbare äussere Ursache der abnorme Zustand schnell entwickelte, so dass das Kind nach vollendetem zweiten Lebensjahre den Eindruck eines tiefstehenden Idioten machte. Dabei blieb das Kind im Wachsthum zurück, die Haut schwoll an, namentlich im Gesicht, das Kind vermochte sich nur mit Mühe aufzurichten, alle Bewegungen waren plump und unbeholfen, und es bildete sich ein Kropf von mässigen Dimensionen aus — Myxoedem. Das Kind wurde im Alter von 5 Jahren als ein in pädagogischer Hinsicht hoffnungsloser Fall in die Anstalt gebracht, besserte sich aber unter Verabreichung von Thyreoidtabletten nicht nur körperlich, sondern auch geistig derart, dass Verf. zu dem Schlusse kommt, die pädagogische Bedeutung der Schilddrüsenbehandlung bestehe darin, dass sie in vielen Fällen bildungsunfähige in bildungsfähige Individuen verwandelt.

Spanier-Hannover.

VII. Nervenkrankheiten.

La cruauté chez l'enfant. Von Foveau de Courmelles. Annal. de médec. et chir. infantiles. 15. März 1902. p. 187.

Von der Thatsache ausgehend, dass moderne Romane und Dramen immer mehr Gefallen an der Schilderung des Verbrechens, des Bestialischen und Krankhaften finden, betont F., welche ernste Gefahr hierin liege, vor allem in erzieherischem Sinne für die Jugend, und hebt weiter hervor, dass Regungen des Kindes, welche auf Neigung zur Grausamkeit oder Gefallen an deren Anblick hinweisen (Schlachten von Vieh, Schlagen der Thiere u. s. w.) von Eltern und Erziehern nicht ernst genug entgegengearbeitet würde, ja, dass diese Aeusserungen kindlicher Grausamkeit oft noch als heroisch oder gar als komisch belacht werden, leider nie aber Veranlassung geben, den Arzt deshalb zu befragen. Von Seiten der Aerzte aber werden leider diese

Verhältnisse kaum beachtet, nicht einmal von Neurologen und Psychiatern, und am allerwenigsten nach der Seite der Therapie.

Die Grausamkeit kann nun ebensowohl ein Zeichen einer aufkeimenden Psychose wie eines materiellen Leidens sein. F. glaubt, dass die Heredität eine wichtige Rolle spiele, aber den absoluten Fatalismus Lombroso's bezüglich des heranwachsenden Verbrechers will er gemildert wissen; nur 10 (Corre) bis 25 pCt. (Haussonville) von moralisch minderwerthigen Kindern erweisen sich der Erziehung ganz unzugänglich, auch nach Joly ist Erziehung gegenüber der Vererbung der mächtigere Factor. Der Werth des Beispiels ist gross in der Erziehung; zwischen Eltern und Kindern wird dieser Punkt meist ignorirt, alles als Vererbung gedeutet. Beim Mädchen wirkt das Beispiel mächtiger. F. sieht im Beispiel die Ursache der Zunahme der kindlichen Verbrecher; nach Joly haben seit 50 Jahren die Angeklagten unter 16 Jahren um 140 pCt., die zwischen 16—21 Jahren um 240 pCt. zugenommen.

Die Grausamkeit ist kein eindeutiges Zeichen beim kindlichen Verbrecher, ebensowohl solche, die dem Stehlen ergeben, im Pubertätsalter Sittlichkeitsattentate begehen wie Mörder stellen ihr Contingent; sie können hysterisch, stolz, verlogen sein oder auch sich ihrer Grausamkeit rühmen. Die Mädchen sind in der Minderzahl; von Eltern aus den verschiedensten Berufsklassen können sie stammen. Für eine rationelle Behandlung ist eine exakte Diagnose unerlässlich; die Grausamkeit kann nach F.'s Eintheilung sein: eine bewusste, wahnsinnige oder hysterische. Beispiel, Erziehung, Suggestion und Hypnose will F. therapeutisch angewendet wissen, nicht in den Correktionshäusern sieht er das Heil für diese Kinder, da ihnen hier durch das Zusammenleben mit andern oft mehr geschadet wie genützt werde; dagegen nennt er mehrere Pariser Institute, die vortrefflich für solche Kinder sorgen. Bleiben dieselben in der Familie, so fordert er in erster Linie Erziehung der Eltern, „denn," sagt er, „erzieht Ihr diese, so erzieht Ihr die Kinder"; und hier hofft er viel Gutes einmal von der Weisung eines einsichtsvollen Arztes wie von einer geeigneten Lektüre, wofür er den Roman l'Echelle von Poinsot und Normandy als Muster wiederholt anführt.

Die Arbeit zeugt von scharfer Beobachtung und enthält manche beherzigenswerthe Winke, an welchen Stellen und welcher Art auch dem Arzt Aufgaben hier erwachsen. Förster-Dresden.

Contribution à l'étude de l'écriture en miroir chez les enfants. Von Fernandez Figuera (Rio de Janeiro). Annales de médec. et chir. infantiles. 1. März 1902. p. 145.

Das medicinische Schriftstudium, welches beim Kind noch weit mehr wie beim Erwachsenen Rückschlüsse auf psychische Vorgänge gestattet, erhielt durch die klassische Arbeit Soltmann's über die Spiegelschrift eine werthvolle Bereicherung. Von ihm stammt der bis heute geltende Satz, dass Spiegelschrift „der Spiegel einer kranken Seele", und weitere Beobachter glaubten feststellen zu können, dass sie eine konstante Eigenthümlichheit aller Linkshänder sei (bei allen 11 linkshändigen unter 184 Schülern nach William Ireland). Diese beiden Sätze finden nun in der Arbeit von F. eine bemerkenswerthe Einschränkung.

F. sieht den besonderen Werth seiner seit lange fortgesetzten Spiegelschriftstudien darin, dass von den 107 Kindern 41 ihm seit lange genau be-

kannt sind (60 Knaben, 47 Mädchen), nur 66 sind ad hoc untersuchte, ihm sonst fremde Kinder (Schulkinder), bei denen er aber eine suggestive Beeinflussung mit Bestimmtheit ausschliessen zu können glaubt. Von diesen 66 schrieb keines Spiegelschrift. Unter den übrigen 41 beobachtete er sie nur 1 mal bei einem Kind ohne nervöse Störungen, und ausserdem noch bei einem Erwachsenen, beide aber Linkshänder.

Andererseits aber giebt F. Bericht und Schriftproben von 15 dieser 41 Kinder, welche neuropathisch oder psychopathisch, bezw. nach diesen Richtungen belastet sind, aber alle nicht Spiegelschrift schreiben. Der Vater des einen dieser Kinder, ein an Hysteroepilepsie leidender Alkoholiker, gab den (zufälligen) Befund einer Spiegelschrift bei einem Erwachsenen. Die Schriftzüge bei diesen 15 Kindern sind im Gegentheil mit der linken Hand recht klar und sicher, einmal kaum von der Schrift der rechten Hand zu unterscheiden.

F. will seine Studien noch auf Taubstumme und Blinde ausdehnen.

Förster-Dresden.

La Genèse des Tics. Von Henry Meige. Journal de Neurologie (Brüssel). 1. Juni 1902. 7. Jahrg. No. 11.

Zum Zustandekommen eines Tics sind zwei Bedingungen nothwendig, ein äusserliches Moment, welches zuerst die willkürliche Wiederholung bestimmter Bewegungen erzeugt hat und eine neuropathische Anlage, die nach Schwinden der Ursache die gewöhnliche Bewegung in der „Carricatur“ (Charcot) erhält. Verf. ist mit Erfolg bemüht, bei all seinen Fällen von Tic das auslösende Moment für das Auftreten der Bewegungen ausfindig zu machen. Er schildert in ausführlicher Weise, wie ein enger, aufgewetzter Kragen, ein ins Auge gefallenes Kohlenstäubchen Veranlassung zu stationären Tics geben können. Zuerst wird eine bestimmte Bewegung reflexartig ausgeführt, dann zur Vermeidung eines unangenehmen Lokalgefühles bewusst wiederholt, später — nach Entfernung des Hindernisses — nochmals vorgenommen um zu sehen, ob die peinliche Sensation noch besteht resp. ob dieselbe wieder erweckt werden kann und schliesslich entsteht bei veranlagten Individuen daraus eine automatische Bewegung. Der Ticcandidat ist eben ein Mensch mit gestörtem Gleichgewicht. Er ist vielleicht im Stande, ernsten Lebensstürmen zu begegnen, wird aber durch unangenehme äusserliche Körpersensationen leicht aus der Ruhe gebracht. Daraus folgert die Bedeutung, welche die Abwehrbewegung gleich Anfangs erlangt und die lange Reihe anfänglich bewusster Wiederholungen. Die letzte Ursache der Krankheit liegt demnach in einer Anomalie des Willens, in einer Hemmungsschwäche, in deren erziehlicher Bekämpfung ein therapeutisches Moment zu suchen ist.

Zappert.

Monoplégie crurale hystérique. Von M. L. G. Simon. Annales de médecine et chirurgie infantiles. 1902. H. 2.

Ein 13jähriger Knabe, der bis auf leichte Incontinentia urinae stets gesund gewesen war, stürzte am 26. 10. früh während seiner Arbeit plötzlich zusammen und konnte sich nicht mehr erheben. Bewusstsein dabei völlig erhalten. Am nächsten Tage Uebergabe ans Spital. Die Untersuchung ergab starke Parese des linken Beines, das spontan kaum vom Bette erhoben werden konnte; der Widerstand gegen passive Bewegungen ist fast Null;

das Gehen ist unmöglich, da das Knie unter der Körperlast einknickt. Die Sehnenreflexe waren alle erhalten, ebenso die Berührungsempfindlichkeit der Haut; dagegen fehlte die Schmerzempfindung vollständig nach abwärts von einer Linie, die 1/3 cm unter den Brustwarzen circulär führte, also auf 2/3 der Körperoberfläche. In demselben Gebiete war auch die Temperaturempfindung dahin alterirt, dass zwar heisse Körper heiss, kalte Körper und Eis dagegen als lau angegeben wurden. Gleichzeitig war auch Incontinentia urinae et alvi vorhanden. Haut- und Schleimhautreflexe waren normal, ebenso der Farbensinn; der äussere Antheil des Gesichtsfeldes war eingeengt. Ohne dass — ausser antiluetischer Therapie — eine Behandlung eingeleitet worden wäre, besserten sich die Symptome rasch; am 2. 11. konnte der Knabe bereits vorsichtig umhergehen, am 4. 11. — also 10 Tage nach Beginn der Erkrankung, die V. als hysterische Monoplegie ansieht, war dieselbe vollständig geheilt und der Pat. symptomlos.

Die Eltern des Kindes sind gesund, ebenso 5 von seinen Geschwistern; zwei andere leiden an infantiler Lähmung. Schleissner-Prag.

Ueber 65 Fälle von Chorea minor aus dem Leipziger Kinderkrankenhaus. Von H. Brüning. Deutsche Aerzte-Zeitung. 1902. No. 11—13.

Br. folgt der Anschauung seines Lehrers Soltmann, demzufolge „Chorea eine psychomotorische Neurose ist, bei welcher durch Irradiationen der Willensimpulse den Willensbewegungen nicht intendirte Bewegungen (Mitbewegungen) beigemischt werden.“ Von den drei Gruppen, Chorea symptomatica (durch materielle Läsionen im Gehirn), Chorea reflectoria (durch reflektorische Reize), Choreaidiopathica (durch infektiöse und toxische Schädlichkeiten), bespricht er nur die letztere, für die also auch von ihm, wie von Heubner, infektiöse Schädlichkeiten angenommen werden. Auch nach seiner Angabe spielt der Rheumatismus die grösste Rolle. Es war in 52 pCt. eine infektiöse Ursache festzustellen, daran betheiligte sich der Gelenkrheumatismus mit 38,46 pCt. der Gesammtzahl, wenige Fälle entwickelten sich im Anschluss an Scharlach, Diphtherie, Rachenentzündung. Ein ganz einheitliches Moment scheint also nicht vorzuliegen. Wenn nun auch in einer grossen Anzahl von Fällen keine Ursache zu finden war, oder eine Gemüthserregung als solche angegeben wurde, auch nach Verf. die Fälle ohne Angabe über eine stattgehabte Infektion mehr Neigung zu Recidiven zeigten, als solche mit entsprechenden Angaben, so verdient doch hervorgehoben zu werden, dass unter 65 Fällen 43 mal typische Herzfehler vorhanden waren, was als enormer Procentsatz angesehen werden kann. Von diesen Fällen starben auch zwei, so dass Verf. geneigt ist, die Todesursache mehr in der Herzaffektion (einmal Obliteration des Pericards) zu sehen. Dem Tode geht meist Coma vorher. Der infektiösen Ursache würde die auch vom Verf. erwähnte nervöse Disposition nicht widersprechen, ebensowenig das überwiegende Befallensein von Mädchen. Als Ausdruck einer geistigen Schwäche ist es auch wohl anzusehen, wenn drei der Kinder mit der linken Hand Spiegelschrift schreiben. Einen besonderen Einfluss der Jahreszeit hat der Verf. nicht constatiren können, doch sind vielleicht die Zahlen zu klein. Als interessant sei noch ein Fall erwähnt, wo ein 15jähriges Mädchen mit den Anzeichen der hereditären Lues und von nervöser Belastung ohne weitere auffindbare Ursache an Chorea mit systolischem Geräusch am Herzen

erkrankte. Bromkali, Chloralhydrat und Antipyrin wurden erfolglos angewandt, grosse Dosen von Kalijodat brachten auffallende und schnelle Besserung. Sonst war die Therapie die übliche, Bettruhe, laue Bäder, Einwickelung, Salicyl und Arsen, ohne dass gerade ein auffälliger Erfolg dieser Mittel gesehen wurde. Japha-Berlin.

Syndrome de Benedikt. Tubercule solitaire du pédoncale cérébral l'étage supérieur. Von L. d'Astros und E. Hawthorn. Revue neurolog. 15 Mai 1902. X. No. 9.

Das von den Franzosen als Syndrome de Benedikt bezeichnetes Krankheitsbild repräsentirte sich bei dem 21 Monate alten Patienten in charakteristischer Form: Spasmen und Tremor der linken Extremitäten — zuerst Hand, dann Arm, dann Bein — mit linksseitiger Facialislähmung einerseits, rechtseitiger Oculomotoriuslähmung andererseits. Auch sensible Störungen waren auf der linken Seite vorhanden, hingegen eine Parese war kaum ausgesprochen. Da das Kind allgemeine Tuberkulose aufwies, war die Diagnose auf einen Tuberkel im Hirnschenkel nicht schwer, und thatsächlich ergab die Autopsie einen kirschgrossen tuberkulösen Tumor daselbst, welcher auch ein beträchtliches Stück der Haube in sich schloss. Zappert.

Syndrome de Little. Von Gaston Daniel-Brüssel. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. März-April 1902. 15. Jahrg. No. 2.

Nach einer kurzen Darstellung der Geschichte und Klinik der „Littleschen Krankheit“, welche Bezeichnung Verf. entgegen der jetzt in Deutschland üblichen Ausdrucksweise für alle Formen kindlicher Cerebrallähmungen anwendet, beschreibt D. zwei Fälle dieser Krankheit, von denen der eine im Alter von zwei Jahren nach einer fieberhaften Krankheit die spastische Lähmung acquirirte, der andere eine Frühgeburt vor. In der Behandlung dieser Fälle spielen Gipsverbände eine grosse Rolle.

Für deutsche Leser, welchen die infantile Cerebrallähmung durch die Arbeiten von Freud und König geläufig ist, enthält der Aufsatz kaum etwas neues. Zappert.

Du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. Von Méry und Babonneix. Annal. de médec. et chir. inf. 1. April 1902. p. 229.

Bei 6 Fällen von tuberkulöser Meningitis (4 durch Sektion bestätigt) fanden M. und B. 2 mal reine Lymphocytose, 3 mal daneben noch eine gewisse Zahl von polynucleären Zellen (und einmal ausserdem grosse Zellen mit wenig färbbarem Kern, mononucleäre oder Endothelzellen). Im 6. Fall (nicht obducirt, nur klinische Diagnose, in Cerebrospinalflüssigkeit keine Tuberkelbacillen) herrschten die polynucleären Zellen vor (40 pCt.).

2 mal im Deckglaspräparat gefundene kleine Diplokokken (bei sterilen Culturen) scheinen auf technischen Fehlern zu beruhen. M. und B. beobachteten eine auch schon von Widal und Ravant erwähnte Thatsache, dass sich in der anfangs klaren Punctionsflüssigkeit häufig nach einigen Stunden ein Fibringerinsel ausscheidet, was alle polynucleären Zellen einschliesst, und man bei einer erst jetzt vorgenommenen Centrifugirung nur noch Lymphocyten antrifft. Nichtbeachtung dieser Erscheinung kann leicht zu Irrthümern Anlass geben.

In einem 7. Fall bei einem $6^1/_2$ jährigen Mädchen, an tuberculöser Peritonitis leidend, das plötzlich an halbseitigen Krämpfen mit folgender Lähmung und Contractur erkrankte, wo wegen Fehlens einer Leukocytose ein Abscess ausgeschlossen und der Beginn einer tuberkulösen Meningitis vermuthet wurde, ermöglichte die Abwesenheit von allen corpusculären Elementen in der Punctionsflüssigkeit eine Meningitis ganz auszuschliessen und einen Hirntuberkel zu diagnosticiren, welche Annahme der weitere Verlauf bestätigte.

Vor einer Ueberschätzung wird man übrigens durch den letzten Fall gewarnt, wo die Diagnose zwischen „schwerer Intestinalintoxikation" und tuberkulöser Meningitis schwankte. Die reine Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit liess letztere annehmen, jedoch das Kind — genas, und die jetzt erst ausgeführte (!?) Widal'sche Probe fiel positiv aus. Mehrere negative Controlluntersuchungen bei Typhus abdom. (übereinstimmend mit früheren Befunden von Guinon und Netter) lassen den Befund hier als einen exceptionellen erscheinen.

M. und B. resumiren ihr Urtheil dahin, dass der Befund von corpusculären Elementen eine meningeale Irritation oder Entzündung erweist. Bei tuberculöser Meningitis finden sich ausschliesslich Lymphocyten oder doch vorwiegend neben polynucleären Leukocyten, ausnahmsweise herrschen letztere vor (Lewkowicz), wie andererseits Lymphocytose auch einmal bei Typhus vorkommen kann. Nach allem scheint der Widal'sche Satz sich zu bestätigen, dass die Lymphocytose ein werthvolles Zeichen einer meningealen Reaction darstellt, die schwächer ist als bei dem Auftreten polynucleärer Zellen. Förster-Dresden.

Paralysie infantile. Von Batten. Annales de médec. et chir. inf. 1. März 1902. p. 154.

Im 1. Fall Beginn mit Varicellenausschlag und Paraplegie aller vier Extremitäten, die nach 14 Tagen in den Beinen schwand, aber zu schlaffer Lähmung beider Arme mit beträchtlicher Atrophie von Deltoid, Biceps, Triceps führte; die gewöhnliche Beobachtung, dass die betroffenen Muskeln nicht genau einem Cervicalsegment entsprechen (wie hier etwa dem 5., dem noch Supra- und Infraspinatus, Rhomboid und Supinator longus angehören, Triceps dagegen den 6.). Dass die passagäre Beinlähmung auf einer Erkrankung der grauen Substanz des Lendenmarkes, vermuthlich einer Circulationsstörung, nicht nur auf einer Degeneration in den Pyramidenbahnen beruht, wird durch Fehlen von Contacturen, von Steigerung der Reflexe, der Grosszehenphänomene u. s. w. erwiesen.

2. Knabe. Sturzgeburt mit Fall auf den Boden: in Folge Läsion des 5. linken Cervicalastes schlaffe Lähmung mit Atrophie von Deltoid, Biceps, Supin. longus. Wie das Kind nicht läuft, fällt mit $2^1/_2$ Jahren zuerst eine Lähmung und Atrophie des rechten Oberschenkels auf, Fehlen des rechten Patellarreflexes, die gelähmten Extremitäten kühl und blau; Fehlen der elektrischen Erregbarkeit. Eine Läsion der grauen Vorderhörner im Hals- und Lendenmark ist anzunehmen, ob intrauterin oder intra partum entstanden, ist nicht zu entscheiden.

3. Mädchen, $2^5/_{12}$ Jahr; vor 10 Monaten eine plötzlich eingetretene Lähmung des linken Vorderarmes und Beines, von denen letztere sich wieder

vollständig verlor. Steigerung der Sehnenreflexe des Armes, weniger des Kniees, leichte Coordinationsstörung und athetotische Bewegungen der linken Hand sprechen für eine Hemiplegie, letztere unbedingt gegen Poliomyelitis. B. nimmt eine Thrombose an in der inneren Kapsel; in dem Verschwinden des anfangs noch vorhandenen Plantarreflexes sieht er ein prognostisch günstiges Zeichen.

4. 11 monatlicher Knabe, Lähmung der linken Hand seit Geburt, mit 7 Monaten Krummwerden des Rückens. Linke Hand flectirt, Oeffnen unmöglich, Armbewegungen erschwert. Vorwölbung der linken Seite des Rückens, Concavität der rechten. Rechte Lidspalte und rechte Pupille weiter. Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte. Rechter Patellarreflex gesteigert. Anästhesie am linken Bein. Es wird von B. eine während der Geburt entstandene Blutung im Dorsocervicalmark angenommen, die das Bild einer Brown-Séquard'schen Lähmung zur Folge hatte.

In einer Besprechung pathologisch-anatomischer Befunde bei Poliomyelitis, die nichts im wesentlichen neues bieten, vertritt B. die Ansicht, dass die Circulationsstörung, die immer sich auf gewisse Gefässe beschränkt, stets das primäre ist. Förster-Dresden.

Ueber periependymäre Wucherung, Kanalbildung und abnorme Entwicklungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkskanal. Von Dr. Bolly. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 21. Bd. 5. u. 6. Heft. 22. Mai 1902.

In kürzlich erschiener Mittheilung hat Verf. über bemerkenswerthe Befunde von entzündlicher Gliawucherung und Leptomeningitis bei luetischen Kindern mit allgemeiner angeborener Starre berichtet (Ref. J. f. K. 55, 5. Bd., 3. Heft). Bei zweien dieser mehrwöchentlichen Kinder ergab sich als auffallender Nebenbefund eine Wucherung der Ependymzellen um den Centralkanal des Rückenmarks, stellenweise Erweiterung und Verdopplung desselben. Von weiteren 7 Kindern, die als Controllfälle untersucht wurden, zeigte eines — ein 2jähriges idiotisches Kind mit Spasmen und Tremor — ebenfalls eine Gliawucherung um den Rückenmarkskanal.

Verf. lehnt eine klinische Deutung dieser Fälle, deren sorgfältige histologische Beschreibung er bringt, ab und sieht in den erhaltenen Befunden lediglich anatomische Varietäten; es handle sich hierbei um fötale Entwicklungsanomalien bei Schliessung der hinteren Wand des Centralkanals. Die Bedeutung dieser Befunde ist in ihrer Beziehung zu einer späteren Syringomyelie zu erblicken, die Annahme einer angeborenen Anlage für diese Krankheit gewinnt durch derartige Befunde an Säuglingen an Stütze.

Ref. begrüsst vorliegende Untersuchungen mit Interesse, da sie den Beweis dafür abgeben, dass, wie Ref. letzthin in einer Mittheilung über dasselbe Thema vermuthet, Anomalien des Centralkanales bei Neugeborenen nicht gar so selten seien, dass es nur der häufigeren Ansicht kindlicher Rückenmarke bedürfe um dieselben aufzufinden. Zappert.

Zur Kenntniss der vererbten Rückenmarkskrankheiten und der Degeneration der Vorderseitenstränge. Von Dr. Th. Zahn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 21. Bd. 5. u. 6. Heft.

Die vorliegende klinische und anatomische Beschreibung bezieht sich auf ein 26jähriges Mädchen, das seit 10 Jahren an einer Krankheit leidet,

welche auch der Vater der Patientin durch 24 Jahre dargeboten haben soll. Das Leiden äussert sich in einer Neigung zu Spasmen in allen Muskelgruppen, so dass nicht nur die Bewegungen der Hände und das Gehen, sondern auch das Sprechen, Essen hochgradig erschwert sind. Pat. hat, ohne das ausgesprochene Paresen beständen, durch diese Muskelkrämpfe nicht nur die Gewalt über ihre Bewegungen verloren, sondern sie ist durch das Hinzutreten unwillkürlicher, choreaartiger Muskelaktionen sowie durch regelmässige Mitbewegungen ganz hilflos und macht den Eindruck einer Schwachsinnigen, ohne es zu sein. Eine Pleuritis, die sich möglicherweise auf eine Schluckpneumonie zurückführen liess, machte dem Leben der Pat. ein rasches Ende. Aus dem anatomischen Befund sind namentlich die Veränderungen des Rückenmarks bemerkenswerth, an welchem ausgebreitete Degenerationen der Nervenfasern insbes. der weissen Substanz, sich mikroskopisch nachweisen liessen. Verf. kommt nach genauer Beschreibung und Besprechung dieser Veränderungen zu der Annahme eines primären Faserschwundes, der durch eine angeborene schwache Veranlagung der Rückenmarksnerven bedingt sei. Zappert.

Ein casuistischer Beitrag zur hereditären Ataxie. Von J. Stein. Prager med. Wochenschr. No. 12. 1902.

Der 12jährige Kranke ist mütterlicherseits nervös hereditär belastet, hatte in der Kindheit Fraisen und exanthematische Krankheiten durchgemacht und vor 3 Jahren die ersten Zeichen seiner jetzt bestehenden nervösen Krankheit erkennen lassen. Es findet sich eine vorne übergebeugte, nach links gerichtete Kopfhaltung, rechtsseitige Scoliose des Brustlendensegmentes, eine chorea-artige Unruhe des ganzen Körpers, Nystagmus horizontalis, asymmetrische Gesichtsbildung, stumpfer Gesichtsausdruck bei normaler Intelligenz, verlangsamte, schwerfällige Sprache, ausgesprochene Ataxie der Arme und besonders der Beine, Equino-varusstellung der Füsse mit Neigung zur Hohlfussstellung, Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Ein jüngerer Bruder des Kranken zeigt dasselbe, wenn auch weniger ausgesprochene Symptomenbild, das Verf. als hereditäre Ataxie (Friedreich) anspricht. Therapeutisch wird eine vom Auge zu controllirende Uebungstherapie versucht. Neurath.

Maladie de Friedreich et Hérédosyphilis. Von Dr. A. Bayet (Brüssel). Journal de Neurologie. VII. Jahrg. No. 8. 20. April 1902.

Verf. bringt folgende Krankengeschichte: Der Vater ist gesund, leugnet Lues, die Mutter hatte in der ersten Ehe 1 Abort und 1 gesundes Mädchen, in der zweiten Ehe 4 Kinder (derzeit 17, 14, 11 und 9 Jahre alt), dann 5 Aborte. Alle Kinder der zweiten Ehe zeigen nach Ansicht des Verf.'s Symptome der Friedreich'schen Tabes, sowie Merkmale der hereditären Syphilis. Zur besseren Uebersicht hat Verf. die Nervensymptome der 4 Patienten einerseits, die luetischen Erscheinungen andererseits in Tabellen nebeneinandergestellt. Am undeutlichsten ist das nervöse Krankheitsbild bei dem 14jährigen Mädchen ausgesprochen; es beschränkt sich hier auf Tremor- und Reflexsteigerung an den Beinen. Gemeinsam sind den anderen 3 Patienten Zittern, choreiforme Bewegungen, Nystagmus, schwankender Gang, Fehlen der Patellarreflexe; der stärkst erkrankte älteste Knabe zeigt

ausserdem auch positiven Romberg, Intelligenzschwäche, Atrophieen der Hand und eine fast vollständige Unfähigkeit zu gehen. Von hereditär-syphilitischen Symptomen werden angeführt: Zahlreiche Narben am ganzen Körper, namentlich radiäre Narben um die Lippen, bei zwei Kindern Trübung der Cornea und bei denselben floride ulceröse Gummen der Mundschleimhaut. Endlich zeigen einzelne der Kranken noch eine Reihe anderweitiger degenerativer Symptome, wie Strabismus, Cataract. ungleiche Pupillen, Missstaltung der Ohrmuscheln. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass wohl in diesen Fällen ein Zusammenhang zwischen der Erbsyphilis und den Nervensymptomen zu bestehen scheine, verwahrt sich aber gegen die Verallgemeinerung dieses Zusammenhanges. Zappert.

Two cases of progressive muscular dystrophy in brother and sister. Von Augustus A. Eshner. Philadelphia medical Journal. 7. 6. 1902.

Es handelt sich um 2 Geschwister, einen 13jährigen Knaben und seine 32jährige Schwester, die beide ausgeprägte Bilder der progressiven Muskelatrophie darstellten. Das Besondere dieser Fälle liegt einmal darin, dass 2 Mitglieder einer Familie betroffen sind, weiterhin, dass der Vater in der Jugend eine schwere Stirnverletzung erlitten hatte. Einigen Werth legt auch der Verf. darauf, dass 3 Schwestern des Vaters an einer Constitutionsanomalie, einer ausgeprägten Fettsucht, leiden. Lissauer.

Myasthenia and ophthalmoplegia. Von Sir William R. Gowers. Brit. med. Journ. 24. Mai 1902.

Further remarks on myasthenia. Von Sir William R. Gowers. Brit med. Journ. 31. Mai 1902.

In beiden Aufsätzen macht der englische Gelehrte auf die Combination der Myasthenie, jener Krankheit, die sich characterisirt durch eine leichte Erschöpfbarkeit der Muskeln bei Anstrengungen und bei Anwendung des Faraday'schen Stroms, ohne eigentliche Lähmung, mit gewissen Lähmungszuständen der Gesichtsmusculatur aufmerksam. Besonders characteristisch ist nach seiner Angabe das „nasale Lächeln“, ein hässliches Zähnefletschen, dadurch hervorgebracht, dass die normale Auswärtsbewegung der Mundwinkel beim Lachen (Breitziehen des Mundes) fehlt und nur den Levator labii superior agirt. Ferner bestand in seinen Fällen eine Ophthalmoplegie, von der die nach unten bewegenden Augenmuskeln ziemlich verschont blieben und namentlich der Rectus sup., dann in verschiedenem Maasse die seitlichen Augenmuskeln betroffen waren. Es bestand deutliche Ptosis, dagegen reagirte die Pupille gut. Die Ophthalmoplegie war nicht ganz symmetrisch. Der letzt beschriebene Fall zeigte das „nasale Lächeln“ nicht, ausserdem zeichnete er sich durch eine ungenügende Convergenzbewegung der Bulbi aus, während die Interni für sich gut agirten. Dieses Symptom ist nach Verf. kaum anders als durch eine centrale Affection zu erklären, während sonst seiner Meinung nach die Erscheinungen mehr für eine musculäre Affection sprechen. Auch die Störung der Augen und Lippenbewegung entspricht mehr der idiopathischen Muskeldystrophie, als einer bulbären Affection, Zunge und Kehlkopf bleiben ja frei. Japha-Berlin.

Encephalitis traumatica nach Schussverletzung. Von Wolf. Archiv für Kinderheilkunde, XXXII. Band, 5. u. 6. Heft.

Krankheits- und Sectionsbericht über den Fall eines 5jährigen Mädchens, das einen Revolverschuss durch die rechte Augenhöhle und in das Gehirn bekommen hatte und 33 Tage nach der Verletzung an Hirn- und Hirnhautentzündung gestorben war. Spanier-Hannover.

Zur nasalen Therapie von Neurosen. Von Kürt. Wiener klinische Rundschau, 1901, No. 35.

Verf. hat zufällig bei einem im Verlaufe eines Keuchhustens von schweren Convulsionen befallenen Kinde die Entdeckung gemacht, dass man durch Reizung der Bindehaut des Auges oder durch Reizung der Nasenschleimhaut auf klonisch-tonische Krämpfe der Stimmritzenmuskulatur eine hemmende Wirkung ausüben kann. Auf Grund dieser Beobachtung hat Verf. bei einer grösseren Zahl von Neurosen motorischer Nerven, zumeist solchen spastischer Natur, weitere Versuche gemacht, indem er die Nasenschleimhaut durch ein Pulver von Chinin und Zucker oder durch ein 1 procentiges Niesswurzpulver oder durch eine 1- bis 2 procentige Menthol- oder Praecipitatsalbe reizte. Er erzielte günstige Erfolge beim Laryngospasmus, Pharyngospasmus, Blepharospasmus, Gähnkrampf, Tic convulsif, Spasmus natans und andern Krampfformen. Verf. ist der Ueberzeugung, dass es sich bei den sogenannten Reflexneurosen der Nase wohl in den seltensten Fällen um pathologische Veränderungen in der Nasenschleimhaut handelt, dass vielmehr die durch die Nasenbehandlung in diesen Fällen erzielten Erfolge ebenso wie Verfassers Resultate auf einer Reizung der Trigeminusenden beruhten, die eine ableitende und krampfhemmende Wirkung auf die betreffenden Organe ausübt. Spanier-Hannover.

Zur Sero-Diagnostik der Meningitis tuberculosa. Von Donath. Wiener klin. Rundschau, 1901, No. 41.

Verf. hat in 6 Fällen von Meningitis tuberculosa, unter denen 3 Kinder waren, die Agglutationsprobe der Cerebrospinalflüssigkeit genau nach den von Arloing und Courmont gemachten Angaben angestellt und nur in einem Falle, bei einem 18jährigen Manne, ein verhältnissmässig starkes Agglutationsvermögen (1 : 5 positiv, 1 : 10 partiell) festgestellt, zweimal trat eine partielle Reaction beim Verhältniss 1 : 5 ein, und in drei Fällen, darunter bei zwei Kindern, war die Reaction negativ. Verf. stimmt daher mit Arloing und Courmont darin überein, dass die agglutinirende Fähigkeit des Liquor cerebro-spinalis gegenüber dem Tuberkelbacillus wohl überhaupt eine sehr geringe und nicht constante ist und der Reaction daher schon aus diesem Grunde eine grössere klinische Bedeutung nicht zukommen dürfte.

Spanier-Hannover.

Bemerkungen zur Diagnose der tuberkulösen Meningitis durch die Lumbalpunction. Von Breuer. Wiener klinische Rundschau, 1901, No. 41.

Für die Diagnose „Meningitis“ ist weder der Druck im Subarachnoidealraume, noch das Aussehen des Liquor cerebro-spinalis, weder sein Eiweissgehalt, noch sein specifisches Gewicht zu verwerthen, sondern einzig und allein seine spontane Gerinnbarkeit erlaubt die Diagnose Meningitis mit Sicherheit

zu stellen. Zur speciellen Diagnose der tuberculösen Meningitis erweisen sich das Thierexperiment und Langer's Anreicherungsverfahren wegen des langsamen Wachsthums der Tuberkelbacillen als klinisch unbrauchbar; andrerseits sind das Agglutinationsvermögen der Cerebrospinalflüssigkeit gegenüber Tuberkelbacillen sowie die histologische Methode französischer Autoren, die durch einfache Beachtung der in der Punctionsflüssigkeit enthaltenen Zellformen die Differentialdiagnose zwischen der tuberkulösen und den andern Formen der Meningitis mit Sicherheit stellen wollten, unverlässlich. — Es bleibt daher die mikroskopische Durchsuchung der Punctionsflüssigkeit nach Bacillen das einzig genügend sichere und rasch ausführbare Verfahren. Die auffallend ungleichen Resultate dieser Untersuchungsmethode bei den verschiedenen Autoren beruhen nach Verfassers Ueberzeugung auf ungleicher Technik. Verf. hat in sämmtlichen von ihm untersuchten 17 Fällen Tuberkelbacillen ohne jede Schwierigkeit mikroskopisch wenige Stunden nach der Punction nachgewiesen, und zwar je einmal 9, 8, 7 und fünfmal 6 Tage ante exitum. Bei allen Fällen bestätigte die Section die klinische Diagnose. Verf. giebt einen genauen Bericht über die von ihm angewandte Technik der Untersuchung mit allen ihren Einzelheiten, bezüglich deren auf das Original verwiesen werden muss. Spanier-Hannover.

Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromegalie. Von Fröhlich. Wiener klinische Rundschau. 1901. No. 47 und 48.

Verf. berichtet den Fall eines Knaben, der seit seinem zwölften Lebensjahre an periodisch auftretendem Kopfschmerz mit nachfolgendem Erbrechen litt und bei dem sich im weiteren Verlaufe innerhalb zweier Jahre am linken Auge Atrophia n. optici und Amaurose und am rechten Auge eine temporale Hemianopsie bei $^1/_4$ Sehschärfe ausbildete. Dabei nahm das Kind rapid an Körpergewicht zu, infolge bedeutender Entwickelung des Fettgewebes; die Haut war trocken, stellenweise schilfernd und verdickt. Haare spröde, kurz, spärlich, im Ausfall begriffen. Intelligenz vollkommen erhalten. Thyreoidea vorhanden. Keine Spur von Akromegalie; trotzdem glaubt Verf. sich nicht auf die Diagnose Tumor der Hypophysengegend beschränken, sondern einen Tumor der Hypophyse selbst annehmen zu sollen. Denn er zieht aus einer ausgiebigen Heranziehung der Litteratur (56 Nummern) den Schluss, dass bei Symptomen, die auf einen Tumor in der Gegend des Hirnanhanges hinweisen, beim Fehlen akromegalischer Symptome das Vorhandensein anderweitiger trophischer Störungen, wie rasch sich entwickelnde Fettleibigkeit, oder auch an Myoedem erinnernde Hautveränderungen auf die Hypophyse selbst als Ausgangspunkt der Neubildung hinweist. Spanier-Hannover.

Die pathologische Anatomie der infantilen familiären spastischen Spinalparalyse Von Bischoff. Wiener klinische Rundschau, No. 1, 1902.

Verf. stellt bezüglich der Differentialdiagnose zwischen cerebraler Diplegie und spastischer Spinalparalyse (Erb, Strümpell) des kindlichen Alters, nach den bisherigen Erfahrungen, folgende Sätze auf:

1. Die chronisch verlaufende, an den untern Extremitäten beginnende, allmählich aufsteigende spastische Lähmung bei Intaktheit der anderen cerebralen Functionen beruht auf dem im Rückenmark beginnenden Schwund der Pyramidenbahn und wird daher mit Recht als spastische Spinalparalyse bezeichnet.

2. Die angeborenen oder acut unter cerebralen Symptomen entstandenen spastischen Diplegien beruhen auf secundärer Pyramidendegeneration nach Hirnerkrankung.

3. Findet sich spastische Lähmung neben cerebralen Symptomen, ohne dass ein genetischer Zusammenhang zwischen denselben nachzuweisen wäre, so kann es sich ebenso gut um eine Combination primären Pyramidenschwundes im Rückenmark mit cerebraler Erkrankung, wie um secundäre Pyramidendegeneration nach Gehirnerkrankung handeln. Die Differentialdiagnose lässt sich klinisch in diesen Fällen nicht mit Sicherheit stellen.

4. Isolirte spastische Lähmung kann endlich auch auf secundärer Pyramidendegeneration nach cerebraler Laesion beruhen, wenn letztere derart localisirt ist, dass nur die Pyramidenbahnen beschädigt werden.

Verf. kann auf Grund der anatomischen Untersuchung des Centralnervensystems von zwei Brüdern, welche an infantiler progredienter spastischer Diplegie litten, den Nachweis liefern, dass es thatsächlich eine infantile Form der familiären spastischen Spinalparalyse giebt. Die beiden Brüder erkrankten ohne bekannte äussere Veranlassung, etwa 10 Jahre alt, an Steifigkeit und Schwäche der Beine, die rasch zunehmen sodass die Kranken vom 15. Jahre an nicht mehr gehen können. Im Alter von 25 resp. 27 Jahren besteht tetanische Starre der Beine, die activ absolut unbeweglich sind: Sehnenreflexe klonisch, Steigerung des Tonus der Rumpfmusculatur; geringe Steifigkeit der Arme, deren active Beweglichkeit erhalten ist. Muskelkraft daselbst sehr gering, Bewegungen leicht atactisch. Halsmuskeln steif: Beweglichkeit der Zunge beschränkt, Sprache bulbär, Schlucken erschwert, Kieferklonus. Augenmuskeln frei. Keine hochgradige Störung der Tastempfindung. Herabsetzung der Schmerzempfindung am ganzen Körper. Zwangslachen. Idiotie. Beide Brüder haben hydrocephalische Köpfe. Im weiteren Verlaufe stellte sich bei einem Patienten hochgradige Parese des VII. und XII. Hirnnerven, Atrophie der Beinmuskeln und Abnahme des Tonus daselbst ohne Verlust der Sehnenreflexe, bei beiden Brüdern Harnincontinenz ein. Im Alter von 29 resp. 31 Jahren starben beide an Tuberkulose.

Die anatomische Untersuchung hat in beiden Fällen ergeben, dass die spastische Lähmung in der That auf Schwund der Pyramidenbahn von der Medulla oblongata nach abwärts zurückzuführen ist, und zwar ist in der Medulla oblongata der Faserschwund noch kaum erkennbar, wird nach abwärts zu immer intensiver und lässt sich bis an das untere Ende des Lendenmarkes verfolgen, während oberhalb des verlängerten Markes die Pyramidenbahn vollkommen intact und an ihr nicht der geringste Faserschwund bemerkbar ist. — Beide Gehirne weisen einen mässigen Grad von Hydrocephalus internus auf, dessen klinisches Aequivalent die Intelligenzabnahme darstellt.

Es handelte sich also in diesen beiden Fällen von infantiler familiärer spastischer Diplegie um echte spastische Spinalparalysen, die streng von den cerebralen Diplegien zu trennen und nur rein äusserlich mit einer cerebralen Erkrankung combinirt sind. Von ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose ist der allmähliche Beginn und der ganze weitere Verlauf der Erkrankung.

Spanier-Hannover.

Rückenmarksbefund bei Muskeldefecten. Von Obersteiner. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 16.

Verf. hat das Rückenmark eines Patienten mit höchst wahrscheinlich angeborener, fast vollständiger Atrophie des rechten Sternocleidomastoideus, der Clavicularportion des rechten Cucullaris, des Pectoralis major (mit Ausnahme der Clavicularportion), der Supra- und Infraspinati und der Rhomboidei anatomisch untersucht. Er formulirt das Ergebniss seiner Untersuchung dahin:

1. In einem Falle von wahrscheinlich angeborenem Muskeldefect konnten im Rückenmark Befunde erhoben werden, deren pathologische Bedeutung bei vorurtheilsfreier Prüfung sehr angezweifelt werden muss, da sie durchwegs innerhalb der Grenzen der normalen individuellen Variationen liegen.

2. Eine genaue Kenntniss dieser Variationen erscheint also aus zweifachen Gründen sehr nothwendig; einmal schützt sie vor dem Irrthume, dort eine krankhafte Veränderung zu sehen, wo noch keine vorliegt, andererseits dürfte sie uns aber auch über manche physiologische und pathologische Veranlagung aufklären. Spanier-Hannover.

Gaumenlähmung. Von Erben. Wiener klinische Rundschau, 1902, No. 16.

Verf. konnte den seltenen Fall einer isolirten Lähmung des rechten Musculus palatopharyngeus beobachten, die 10 Tage nach einer fieberhaften Halsentzündung entstanden war. Das Schlingen war erschwert, auch kam Flüssigkeit dabei durch die Nase. An der rechten Seite ist nur der vordere Gaumenbogen zu sehen, indess der hintere Gaumenbogen vom vorderen gedeckt wird. Bei der Phonation hebt sich das ganze Gaumensegel ausgiebig, und zwar wird die kranke Seite energischer emporgezogen als die gesunde, und die Raphe ist nach der rechten Seite gezogen. Die Erscheinung erklärt sich daraus, dass der normale Tonus des Abwärtsziehers an der rechten Seite ausgefallen ist. Spanier-Hannover.

Ueber einen Fall von Tay-Sachs'scher amaurotischer Idiotie mit Befund. Von Schaffer. Wiener klinische Rundschau, 1902, No. 16.

Verf. berichtet über einen Fall von Tay-Sachs'scher Krankheit bei einem 16 Monate alten Mädchen, das, abgesehen von dem vollkommenen Fehlen des familiären Zuges, alle typischen Erscheinungen der Erkrankung zeigte. Die pathologisch-anatomische Untersuchung des Falles ergab bei makroskopischer Besichtigung des Gehirns nichts Abnormes, doch konnte Verf. mikroskopisch eine höchstgradige und ausgedehnte Entmarkung der Grosshirnrinde feststellen; das Windungsmark war nur an einzelnen Stellen, und auch da nur höchst kümmerlich, erhalten. Einzig die von den tieferen Abschnitten aufwärts, cerebralwärts strebenden spinalen, bulbären und cerebellaren Bahnen sind mit normalem Mark versehen. Das Rückenmark zeigte vor allem eine Lichtung im Areal der Seitenstrangpyramide beiderseits und wies im Uebrigen vollkommen normale Verhältnisse auf.

Spanier-Hannover.

The importance of the lacrymal reflex in the diagnosis between organr and hysterical anesthesia of the face. Von William G. Spiller. The Philad. med. Journal, No. 20 (Mai 1902).

Der Verf. giebt den Thränenreflex als diagnostisches Hülfsmittel bei der Unterscheidung von Anaesthesien des Gesichts, bei denen es zweifelhaft ist,

ob sie auf organischer oder hysterischer Basis beruhen. Er fand, dass bei Anaesthesien in Folge organischer Erkrankungen — z. B. nach Entfernung des Ganglion Gusseri — durch Reizung der Nasenschleimhaut keine Thränensecretion der betreffenden Seite erzielt werden konnte, wohl aber bei hysterischer Anaesthesie. Der Verf. erwähnt, dass dieses Hülfsmittel gute Dienste leisten würde in einem Fall, wo die Diagnose zwischen Hirntumor und hysterischer Anaesthesis des Gesichts schwankte, oder in einem Falle, wo nicht zu entscheiden war, ob eine Anaesthesie, die neben der Lähmung von Gesichtsmuskeln bestand, nur eine hysterische war. Lissauer.

Fourteen cases of spastic spinal paralysis occurring in an family. Von William G. Spiller. The Philad. medic. Journal, No. 25 (Juni 1902).

In die Behandlung des Verf. kamen Vater und Sohn, die beide an hereditärer spastischer Spinalparalyse litten. Das Interessante in diesen beiden Fällen lag besonders in den hereditären Momenten: Seit vier Generationen waren in der übrigens weitverzweigten Familie (incl. dieser beiden) 14 Mitglieder an diesem Symptomencomplex erkrankt gewesen, und zwar ebensoviel männliche wie weibliche Mitglieder. Desshalb folgt Verf. den Anschauungen von Erb und Horthaus, die das von Strümpell gegebene Bild dahin erweitert haben, dass diese Erkrankung nicht nur die männlichen Mitglieder ergreift, sondern auch die weiblichen, und dass sie schon in frühester Kindheit beginnt und nicht erst zwischen 25. und 30. Lebensjahre.

Bei dem Knaben zeigte sich schon im Alter von 18 Monaten eine starke Einwärtsstellung der Füsse und häufiges Hinfallen; beim Vater war die Erkrankung erst im Alter von 5 Jahren zur Beobachtung gelangt. Zur Zeit stehen die Füsse des Knaben in Equino-varus-Stellung, die aber passiv in normale Lage gebracht werden können. Die Patellarreflexe sind gesteigert; Babinski-Reflex weniger deutlich. Gefühl bei Berührung und Schmerz ist erhalten. Die Wadenmuskeln sind contrahirt; die Muskeln der unteren Extremitäten nicht atrophisch und reagiren auf den elektrischen Strom, ihre Kraft ist aber gering. Es ist deutlicher Clonus vorhanden. Die Intelligenz ist gut. Lissauer.

Ueber Compensationen bei der Beurtheilung der Schüler. Von Karl Löschhorn. Zeitschrift für pädagogische Psychologie, Pathologie u. Hygiene. 4. Jahrg. Heft 2.

Seit kurzem beschäftigen wir Aerzte uns intensiver mit den Schulfragen, auch wenn sie nicht hygienischer Natur sind.

Die Frage, die hier der Verf. anschneidet, bietet für jeden, der sich für die Vorbildung insbesondere unseres Standes interessirt, eine Fülle von Anregungen. Es handelt sich um die einschneidende Frage, in wieweit schlechte Leistungen auf einem Gebiete durch gute auf einem anderen ersetzt werden sollen, wie es die neuen ministeriellen Verfügungen verlangen. Der Verf. schlägt vor, recht weitgehend in dieser Beziehung zu sein und zur Compensation auch schlechter Leistungen in den Hauptfächern gute in den sog. Nebenfächern zuzulassen. Er weist auf die bekannte Thatsache hin, dass Schüler, die in allen Fächern auf der Schule sich auszeichnen, zumeist im Leben nichts Hervorragendes leisten, und dass die meisten nur für ein specielles Gebiet begabt sind, und nur auf diesem wirklich Nützliches zu

leisten vermögen. Der Verf. weist weiter darauf hin, dass der mathematische Unterricht, wie er jetzt ertheilt wird, am wenigsten unseren modernen Ansprüchen entspricht. Man soll die Schüler nicht mit Formeln und abstrusen Ableitungen quälen, sondern sie Berechnungen lehren, die für das praktische Leben verwerthbar sind. und die auch für denjenigen, der nicht für Mathematik begabt ist, leicht verständlich gemacht werden können. Aber wenn auch ein Schüler auf dem Gebiete der Mathematik oder auf einem anderen Gebiete absolut nichts leistet, so soll er dennoch das Zeugniss der Reife erhalten, wenn seine ganze Persönlichkeit die Gewähr giebt, dass er für den Beruf, den er zu ergreifen gedenkt, die genügende, wissenschaftliche Reife mitbringt. Lissauer.

Die sprachliche Entwickelung und Behandlung geistig zurückgebliebener Kinder. Von A. Liebmann. Zeitschrift für Pädagogik, Pathologie u. Psychologie. 4. Jahrg. Heft 2.

Die Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder, so führt Verf. aus, sind primär oder secundär. Die primären Störungen beruhen auf organischen Abnormitäten oder functionellen Mängeln, die secundären auf der geistigen Inferiorität des Kindes.

Betrachtet man letztere, so findet man, dass die Stummheit die häufigste secundäre Sprachstörung darstellt, d. h. die Kinder geben nur die sogenannten Urlaute von sich. Die Stummheit kann man in 3 Gruppen eintheilen. Zur ersten gehören die apathischen, zur zweiten die agilen, zur dritten Gruppe diejenigen Kinder, die nur eine ungeheuere Ungeschicklichkeit der Sprachorgane besitzen: die beiden letzten Gruppen geben eine günstigere Prognose, als die erste. Bei der Behandlung der Stummheit muss man vor allem versuchen, dem Patienten Interesse für die Dinge und Vorgänge der Umgebung hervorzurufen. Man muss in besonderem die Defecte festzustellen suchen, diese können in der acustischen Sphäre (mangelndes Sprachverständniss, mangelndes Unterscheidungsvermögen für Töne u. s. w.) oder in der optischen Sphäre, oder im Tastsinn u. s. w. liegen. Man sucht den Patienten durch lebhafte Demonstrationen und selbst gezeichnete einfache Bilder in möglichst grellen Farben die Defecte zu ersetzen und so allmählich Interesse für die Sprache zu erregen. Beginnen sie nachzusprechen, so stammeln sie; Monate lang dauert es, bevor sie Worte correct nachsprechen können, aber dann ist meist die spontane Sprache undeutlich, da die Klangbilder fehlen; dieser Fehler muss durch häufige Demonstrationen zu beseitigen versucht werden. Die grösste Mühe erheischt die Beseitigung des Agrammatismus. Es giebt aber geistig zurückgebliebene Kinder, die nicht stumm sind, sondern sprechen, aber stammeln; das Stammeln geistig gesunder und zurückgebliebener Kinder ist verschieden, da letzteren viele Laute fehlen, und auch diejenigen, welche sie richtig bilden, falsch von ihnen angewendet und willkürlich verändert werden. Es kommt darauf an, den Kindern die fehlenden Laute beizubringen, durch Mundstellung u. s. w. Meist ist dabei Agrammatismus vorhanden: und zwar kann man 3 Grade unterscheiden. Im ersten werden Sätze weder spontan noch nachgesprochen, im zweiten werden kurze Sätze gut nachgesprochen, im letzten wird spontan gesprochen, aber mit ganz falscher Syntax.

Ferner wird bei den geistig zurückgebliebenen Kindern Stottern und Poltern beobachtet, zumeist mit ganz verschrobenem Satzbau verbunden. Es kann sich auch Stammeln mit Stottern combiniren; die Behandlung des Stotterns ist die gewöhnliche (Athmungs- und Articulationsübungen u. s. w.)

Endlich sind noch die primären Sprachstörungen zu erwähnen. Es ist meist hochgradiges Stammeln vorhanden, hervorgerufen durch Gaumendefecte, Gaumensegellähmungen, Nasenrachentumoren und hochgradige Schwerhörigkeit. Die grössten Sprachstörungen zeigen die Kinder der letzten Gruppe, da sie nicht genügend Laute verstehen können, und greifen gern zur Fingersprache. Bei der Behandlung letzterer Kinder soll man so früh wie möglich die Schrift zur Hülfe nehmen, um so das nicht genügend Gehörte zu ergänzen. Lissauer.

VIII. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Ein Fall von angeborener vorderer Atresie des Nasenloches. Von Fein. Wien. klinische Rundschau, 1902, No. 9.

In dem von Verf. beschriebenen Falle gelangte man von dem linken Nasenloche in einen flachen Trichter, der in seinem medialen Theile knorpelhart war und in seinem lateralen Theile aus einer dünnen Membran bestand. Die rechte Nasenseite war frei, aber sehr enge. Die Nasenscheidewand und die Choanen zeigten keine Abnormitäten. Die Nase hatte den ausgesprochenen Typus einer Sattelnase, und zwar schon seit der Geburt. Da die Nasenatmung behindert war und die Sprache einen nasalen Beiklang hatte, sah Verf. sich veranlasst, den Trichter operativ zu entfernen, und erzielte dadurch einen vollen Erfolg. Spanier-Hannover.

Die Erfolge der Credéisirung Neugeborener. (Aus der Kgl. Frauenklinik zu Göttingen.) Von Dr. Ernst Runge. Berliner Klinische Wochenschrift, 1901, No. 20.

Während Ludwig Hirsch, Augenarzt in Berlin, in seiner Arbeit „über die Entstehung und Verhütung der Blindheit“ darauf hinweist, dass trotz sorgfältiger Credéisirung, in den öffentlichen Gebäranstalten die Zahl der Erkrankungen an Blennorrhoea neonatorum vermindert, doch nicht geschwunden sei, und als Beweis hierfür anführt, dass in München die Morbidität an diesem Leiden 3,6 pCt., in Berlin 1,6 pCt. betrage, sucht Verf. zu entgegnen, dass dies für die Göttinger Frauenklinik nicht zutrifft. Seine Statistik umfasst (zusammen mit der von Schallehn) die Zeit von 1888 bis 1902. Hierbei zeigt es sich, dass von 1917 credéisirten Neugeborenen keines einer Frühinfection, drei einer Spätinfection unterlagen, in Zahlen 0 pCt. Frühinficirter, 0,156 pCt. Spätinficirter. Dass hierbei der Grund nicht in einem geringeren Vorkommen von Gonorrhoe bei den Schwangeren Göttingens, als bei denen der genannten Grossstädte zu suchen sei, stellt Verf. zahlenmässig fest und kommt vielmehr zu dem Schluss, dass die sorgfältige Beobachtung der Vorschriften Credés, besonders die möglichst frühzeitige Anwendung des Verfahrens, die guten Resultate seiner Klinik sichere. — Seit 1897 kommt übrigens ausschliesslich die 1 proc. Argentum-Lösung zur Anwendung, wo-

durch die Zahl der Reizconjunctivitiden bedeutend herabging, ohne dass der Nutzen der Methode beeinträchtigt worden ist. May.

Die Ausbildung von Pflegerinnen bei den Augeneiterungen der Neugeborenen. Von H. Cohn. Die Krankenpflege, I, H. 2.

Auf Grund seiner statistischen Erhebungen, aus denen hervorgeht, dass noch immer trotz Einführung des Credé'schen Verfahrens, 27 pCt. aller Blinden durch die Gonorrhoe erblindet sind, kommt Verf. zu der Forderung, dass für die Pflege blennorrhoekranker Neugeborener eingens Personen ausgebildet werden, welche sofort und unentgeltlich den betr. Familien Hülfe leisten können.

Nachahmung verdient eine gedruckte Belehrung, welche in Breslau jeder Wöchnerin durch das Standesamt zugestellt wird, in welcher auf die dringende Nothwendigkeit sofortiger Zuziehung eines Arztes bei Augenerkrankung des Neugeborenen hingewiesen wird, ferner auf die Symptome und Behandlung derselben vor Eintreffen des Arztes. Moltrecht.

Beiträge zur Kenntniss der Verhältnisse zwischen Diphtherie und Ohrenkrankheiten. Von Emil Stangenberg. Nordiskt Medicinskt Arkiv, Bd. 35, Heft 1, No. 4, 1902.

Da bisher nur spärlich Untersuchungen über Ohrbefunde bei Diphtherie vorlagen, hat der Verf. sich der dankenswerthen Mühe unterzogen, bei sämmtlichen wegen Diphtherie im Stockholmer Epidemie-Krankenhaus untergebrachten Patienten eine genaue Untersuchung der Ohren vorzunehmen.

Die Untersuchung erstreckte sich auf 1000 Fälle; bei allen wurde die Diagnose durch bacteriologische Untersuchung festgestellt. Von den Patienten standen 739 im Alter von 0—15 Jahren und 261 im Alter über 15 Jahren. Es zeigte sich, dass den höchsten Procentsatz — 44,85 pCt. — von Ohrenerkrankungen die Kinder bis zum 5. Jahre zeigten, dann folgten diejenigen zwischen 6 und 10 Jahren, nämlich $32^1/_2$ pCt., im Alter von 11—15 Jahren verringert sich sofort die Häufigkeit auf 9,88 pCt., um später noch geringer zu werden. Die Ohrenerkrankungen traten in drei Formen auf. Die erste Form, die nervöse Ohrenerkrankung, Otalgie, kam nur bei Erwachsenen vor. Viel häufiger war die zweite Gruppe, die sich als Einziehung des Trommelfelles documentirte, die als Folge catarrhalischer oder inflammatorischer Processe der Tubenschleimhaut anzusehen war. Diese Affection fand sich bei 19 pCt. der Diphtheriekranken und bei 78,19 pCt. der Ohrenkranken. Ueber zwei Drittel dieser Erkrankung betraf beide Ohren. Diese Tubencatarrhe gehörten zumeist dem frühesten Stadium der Diphtherie an, da sie zumeist innerhalb der ersten Woche eintraten. Von diesem Catarrh gingen 28 unter den Augen des Verfassers in einen exsudativen Mittelohrprocess über. Letztere Affection, die dritte Gruppe, wurde bei 6,5 pCt. sämmtlicher Patienten und 26 pCt. der Ohrkranken gefunden. Sie war meist einseitig. Man konnte drei Unterabtheilungen unterscheiden. In der ersten rangirten diejenigen Fälle, bei denen die Otitis nur als Recidiv einer früheren anzusehen war: in der zweiten diejenigen, in denen die Otitis so mild verlief, dass die Patienten keine Beschwerden davon hatten; in der letzten waren diejenigen, bei denen die Otitis mit Schmerzen oder Temperatursteigerungen, resp. mit beiden zusammen vergesellschaftet verlief. Der Verlauf war in fast

allen Fällen sehr mild; nur in 8 Fällen — unter 65 Patienten — musste die Paracentese vorgenommen werden, in 20 Fällen trat spontane Perforation ein. Nur in einem einzigen Falle — bei einem 10jährigen Knaben — schloss sich eine Eiterung im Antrum an mit folgender Sinusthrombose; es trat trotz frühzeitiger Operation ein tödtlicher Ausgang ein. Die Otitis media bei Diphtherie bot aber durchaus nichts Specifisches dar, sondern zeigte nur das gewöhnliche, klinische Bild. Weiterhin weist der Verf. darauf hin, dass durchaus nicht die schwersten und mit der grössten lokalen Ausbreitung einhergehenden Fälle von Diphtherie besonders häufig von Ohrenerkrankungen begleitet waren, sondern dass sie auch bei ganz leichtem Falle von Diphtherie nicht selten vorkamen.

Eine vierte Gruppe, Diphtherie des äusseren Gehörganges bekam der Verf. nur ein einziges Mal zu sehen; dieser kam aber nach Abschluss der Untersuchungen erst in seine Behandlung, sodass ihn Verf. nicht seinem Material einverleiben konnte.

Nicht nur die Ohrenerkrankungen, sondern auch die Diphtherie-Epidemie verlief sehr leicht; beides setzt Verf. auf Rechnung der Serumbehandlung.

Als Anhang sind noch die Krankengeschichten sämmtlicher 243 beobachteten Fälle mit Ohrenerkrankungen hinzugefügt. Lissauer.

Le coli-bacille dans les suppurations auriculaires et leurs complications. Mastoïdite. Thrombose du sinus latéral. Septicemie: dues au coli-bacille associé aux microbes anaérobies. Von Baup et Stanculeanu. Le Progrès Médical. 3. Mars 1900, No. 9, p. 129.

Der 19jährige junge Mann wurde wegen einer rechtsseitigen Otitis media, die seit 8 Tagen bestand, zwecks Operation aufgenommen. Stat. pr.: Schwer krank, Fieber, hoher Puls, halb benommen, subicterische Hautfarbe, Leber- und Milztumor. Durchfälle. Mastoïditis. Thrombophlebitis; Aufmeisselung, Ligatur der Jugularis. Nach 2 Tagen jäher Temperatursturz von 39 auf 35,8°, nach 4 Tagen Tod in Coma.

Bei der Section Zeichen der Sepsis (septischer Milztumor, Glomerulonephritis, icterisch geschwollene Leber mit parenchymulösen Degenerationen). Aus dem bei der Operation aus Proc. mast. und Sinus gewonnenen Eiter, wie dem bei der Section entnommenen Gewebssaft von Leber, Milz, Niere werden Bact. coli und ein anaerober Bacillus perfringens (Veillon u. Zuber, Rist) gezüchtet und identificirt.

B. und St. messen dem letzteren virulenzerhöhende Wirkung auf das Bact. coli bei, da Meerschweinchen nur bei gleichzeitiger Impfung mit beiden an fulminanter Sepsis starben, während jedes, einzeln übertragen, nur leichte Erscheinungen zu erzeugen im Stande war.

Klinisch sehen sie in dem Stupor, den Diarrhöen und dem jähen Temperatursturz die drei Hauptcharacteristica der Colisepsis.

Förster-Dresden.

IX. Krankheiten der Respirationsorgane.

Vollständige Durchbohrung des Thorax mit einem Zaunpflock; Heilung. Von J. Jastrzębski. Przegląd lekarski, No. 19, 1902. (Polnisch.)

Ein 8jähriger Knabe fiel von zwei Meter Höhe auf einen oben spitz endenden, unten 19 cm im Umfang zählenden Pflock, welcher ihm den Thorax

durchbohrte. Der Pflock drang am unteren Winkel des Schulterblattes in den Thorax ein und kam im dritten Interkostalraume an der vorderen Fläche des Thorax, 5 cm links von der Mittellinie des Sternums zum Vorscheine. Ein anwesender Knabe zog ihn vom Pflock durch Aufheben an den Händen. J. sah ihn erst nach drei Stunden. Puls und Respiration waren beschleunigt, das Gesicht begann cyanotisch zu werden. An der hinteren 7 cm langen Wunde ragte ein Theil der Lunge hervor. Nach gründlicher Reinigung der Wunden wurden dieselben vernäht und antiseptisch verbunden. Nach ca. 5 Wochen trat gänzliche Heilung ein. Dr. Jan Landau-Krakau.

Durchbruch tuberculöser Bronchialdrüsen in die Luftwege. Von Dr. Adolf Benda. (Gyógyáfzat, 1902.)

Der 8jährige Knabe, der sich früher vollkommen wohl befand, bekam plötzlich asthmatische Anfälle. Nach vier Tagen wurde derselbe in das Adéle Bródy-Spital übertragen, starb jedoch sogleich, bevor noch irgend ein ärztlicher Eingriff versucht werden konnte. Die Section ergab grosse Drüsenconglomerate um die Trachea und um die Bronchien. Eine grosse, käsig erweichte Drüse war unmittelbar über der Theilung derselben in die Trachea durchgebrochen und hatte den Weg verengt. Es bestand ein subpleurales Emphysem. Torday.

Pneumonie und Hydrotherapie. Von Wilhelm Winternitz. Blätter für klin. Hydrotherapie, 1902, No. 4.

Verf. empfiehlt die Anwendung des kalten Bades gleich zu Beginn einer Pneumonie, sobald der Schüttelfrost vorüber ist und die Temperatur in die Höhe gestiegen ist. Herzschwäche und Collaps ist nicht durch das Bad zu befürchten, dasselbe wirkt im Gegentheil solchen Zufällen, die ja die grösste Gefahr der Pneumonie bilden, entgegen. Verf. empfiehlt als am meisten geeignet Halbbäder von 20—15° C. und von langer Dauer, 20 bis 40 Minuten, bis die Hauttemperatur des Kranken der fühlenden Hand nicht mehr abnorm hoch erscheint. Der Kranke wird im Bade kräftig frottirt und begossen, nach dem Bade erhält er im Bett 3—4 stündlich zu wechselnde erregende Kreuzbinden, event. Stammumschläge.

Wer nicht so kühn ist, den Pneumatiker ins kalte Bad zu setzen, kann auch mit 2- bis 3 mal täglich vorzunehmenden kalten Theilwaschungen den Verlauf der Krankheit günstig beeinflussen, insbesondere die Thätigkeit des Herzens und des Gesammtnervensystems auffrischen und stärken.

R. Rosen.

Ein sehr frühes Symptom der Pleuritis exsudativa. Von B. Przewalski. Centralblatt für Chirurgie, 1902, No. 14.

Ein besonders bei Kindern fast regelmässig zu constatirendes Frühsymptom der Pleur. exsud. ist nach P. eine Verengerung des Interkostalräume und eine ansehnlichere Resistenz derselben auf der afficirten Seite Dieses bisher nirgends erwähnte Symptom führt P. auf eine Contraction der Musculi intercostales interni zurück, die als Reflexcontractur im Sinne von Henle und Hunter anzusehen sei. Moltrecht.

Operativ geheilter Fall von Echinokokkus pleurae. Von Dr. Leo Loránd. Pester medicinisch-chirurgische Presse, 1902.

Der 12jährige Knabe wurde am 28. October 1901 in das Stephanie-Kinderspital aufgenommen; er erkrankte vor 3 Jahren an Pleuritis; vor

2 Jahren wurde mittelst Probepunction aus der rechten Thoraxhälfte eine klare, seröse Flüssigkeit gewonnen; die am 3. November 1901 vorgenommene Probepunction ergab eine wasserklare, farblose Flüssigkeit, mikroskopisch wurde Echinokokkus festgestellt. Nach einem Monate höhere Fiebertemperaturen, gelegentlich eines heftigeren Hustenanfalles erfolgte Durchbruch in einen Bronchus und wurden Echinokokkuspartikel ausgehustet, seit dieser Zeit foetides Athmen. Circumscripte Vorwölbung über der rechten dilatirten Thoraxhälfte, diffuse Dämpfung, Pectoralfremitus und Bronchophonie vermindert. Eine neuere Probepunction ergiebt eine foetide, trübe Flüssigkeit, aus welchem Grunde die radicale Operation beschlossen wird. Rippenresection in der rechten Achselhöhle, Entfernung zweier grösserer Säcke. Nach der Operation ist die retrahirte Lunge am Boden der Höhle zu sehen. Drainage, nach $2^1/_2$ Monaten ungestörte Heilung. Wahrscheinlich hat es sich um pleuralen Echinokokkus gehandelt und hat sich das Baccelli'sche Verfahren wahrscheinlich aus dem Grunde nicht bewährt, weil zwei grosse Blasen bestanden, von denen das Sublimat bloss in die eine eindrang, während die andere in den Bronchus durchbrach und vereiterte. Torday.

X. Krankheiten der Circulationsorgane.

Bemerkungen über das Vorkommen accidenteller Herzgeräusche in den ersten Lebensjahren. Von J. Starck. Centralbl. f. Kinderheilkunde. Heft 5.

Anämische bezw. accidentelle Herzgeräusche sind bei jugendlichen Kindern zwar seltener als bei grösseren Kindern und Erwachsenen, fehlen aber doch nicht ganz. In den vom Verf. bisher veröffentlichten Fällen waren die Geräusche während der meist längeren Beobachtungsdauer von stets gleichem Charakter und boten nicht „das Discontinuirliche“ dar, wie es für die Herz-Lungengeräusche bezeichnend ist.

St. bringt 3 weitere jetzt beobachtete Fälle von anämischem Geräusch im 1. und 2. Lebensjahr; bei dem einen zur Autopsie gekommenen waren Veränderungen am Klappenapparat nicht nachweisbar, dagegen sprach eine Trübung des Herzfleisches für Schwäche des Herzmuskels und für Entstehung der intravital beständig beobachteten Geräusche auf dieser Basis.

Wahrscheinlich spielen bei den einzelnen Fällen verschiedene Ursachen und mehr oder weniger zufällige Bedingungen und Verhältnisse eine Rolle; das Hauptgewicht legt Starck in Uebereinstimmung mit Krehl auf mangelhafte Muskelcontractionen, die sowohl die Schwingungen der Klappen, wie die genaue Aneinanderlegung der Muskeln ungünstig beeinflussen sollen. Da nun bei jugendlichen Kindern der Herzmuskel weniger zu Degenerationszuständen neigt, so sind selbst bei anämischen Kindern mangelhafte Herzcontractionen selten und dementsprechend ebenso selten functionelle Geräusche.

Schleissner-Prag.

Ueber die Leistungsfähigkeit des Herzens. Von Dr. Giovanni Galli. Aus der med. Klinik in Rom (Prof. Guido Baccelli). Münch. med. Wochenschrift. No. 23, 24, 25. 1902.

Verf. hält die Spaltung des II. Pulmonaltons, auch die von den Respirationsphasen abhängige, stets für pathologisch und für das erste Zeichen einer Insufficienz des Herzens.

Er fand sie constant bei 19 pCt. gesunder Rekruten und erklärt die Widersprüche mit den Untersuchungen Landgraf's, der sie bei 594 Soldaten nicht ein einziges Mal beobachtete, damit, dass dieser die Leute in aufrechter Stellung untersuchte, während die Spaltung gerade in horizontaler Lage eher auftreten soll.

Bei Kindern ist der Procentsatz der Spaltungen noch grösser, abhängig von den „Luxusbewegungen“ derselben. Misch.

Zur Lehre von der Function des Herzbeutels. Von Prof. A. Fränkel-Berlin Therapie der Gegenwart. 1902.

In zwei Fällen von exsudativer Pericarditis hat Verfasser rechts vom Sternum die Punctionsnadel eingestossen und die Flüssigkeit entleert. Die Punction wird sonst meistens links vom Sternum ausgeführt und zwar an verschiedenen Stellen, je nach der Ausdehnung der Dämpfung. Die Punction links vom Sternum schliesst aber die grosse Gefahr in sich, das Herz selbst oder seine Gefässe zu verletzen, zumal mehrfache Untersuchungen gezeigt haben, dass das Herz durchaus nicht durch Flüssigkeitsergüsse von der vorderen Brustwand weit abgedrängt zu werden braucht, vielmehr oft genug ihr ganz nahe anliegt, trotz bedeutender Flüssigkeitsansammlungen. Wenn das Exsudat weit nach rechts vom Sternum herüberreicht, so empfiehlt Verf., die Punction in der Nähe der rechten Grenze zu machen, da eine Verletzung des Herzens dann nahezu ausgeschlossen sei. Die Dämpfung muss jedoch die rechte Parasternallinie überschreiten, wenn man rechts vom Sternum punktiren will. R. Rosen.

Ein Fall von Morbus coeruleus congenitus. Von Hochsinger. Wiener klinische Rundschau, 1902. No. 11.

H. stellte in der Gesellschaft für innere Medicin in Wien ein 11 Monate altes rachitisches, sonst leidlich entwickeltes Kind vor, dessen ganze Hautdecke einen fahlgraublauen Farbenton zeigt, der sich an der Haut der perpheren Körperregionen und an den Schleimhäuten zu einer dunkelblauen Farbe steigert. Die Netzhautarterien erscheinen ebenfalls blau gefärbt, und ein bestehendes Wangeneczem zeigt ein zwetschenblaues Colorit. Trommelschlägerfinger sind bereits deutlich ausgebildet. Ueber dem Manubrium sterni besteht ein systolisches Blasen und dabei ist eine excessive Herzhypertrophie mit besonderer Betheiligung des rechten Herzens vorhanden. Der Pulmonalklappenschluss ist auffallend intensiv, hör- und fühlbar, und die rechtsseitigen Armarterien sind schwächer gefüllt als die linksseitigen. H. glaubt alle diese Erscheinungen nur durch die Annahme befriedigend erklären zu können, dass neben Offensein des Ductus Botalli eine Transposition der grossen Gefässe besteht, d. h. die abnorm enge Aorta entspringt aus dem rechten und die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Spanier-Hannover.

Vereinsbericht.

Bericht über die Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad.

Referat von

Dr. B. Salge-Berlin.

Sitzung vom 22. September 1902.

Vorsitzender: Struntz-Karlsbad.

F. Siegert-Strassburg spricht **„Ueber die Ernährungstherapie des kranken Säuglings“.** Gegenüber resp. neben dem ganz allgemein bisher herrschenden Princip, die Nahrung des kranken Säuglings stets adäquat zu gestalten dem jeweiligen Stande der Leistung seiner Verdauungsdrüsen, empfiehlt S. das andere, bisher noch nicht systematisch angewendete und noch wenig ausgebaute Princip, durch Beibehaltung der unveränderten Nahrung den specifischen, physiologischen Reiz aller Verdauungsdrüsen unverändert beizubehalten, sowie durch Verwendung von Erregern derselben und von Fermenten der Verdauung als Zusatz oder bei der Vorbereitung der Nahrung die Verdauungsarbeit adäquat zu gestalten der normalen, unveränderten Nahrung. Nach eingehender Berücksichtigung des modernen Standes der Verdauungsphysiologie mit specieller Erwähnung der Errungenschaften der letzten Jahre und unter Zurückweisung einiger irrthümlicher Ansichten über die Mechanik der Verdauung, betont Vortr. die Nothwendigkeit der physiologischen Reizung der Verdauungsdrüsen und die Möglichkeit ihrer Unterstützung durch systematische Verwendung der vom Magen, wie vom Pankreas gelieferten Secrete als Zusatz zur Nahrung — Salzsäure, Pepsin, Pankreaspräparate — resp. zu der Vorbereitung — Labferment, Pegnin. Auch die erregende Bedeutung der Säure auf die Thätigkeit der Dünndarmverdauung, ferner des Fleischextractes — Liebig, Puro etc. — der dextrinirten Mehle wird noch nicht genügend gewürdigt. Durch genaue Ueberwachung der Verdauungsstörungen auf Grund der zuerst von Biedert angeregten Fäcesuntersuchung erhalten wir die Indicationen zur Verwendung der Secretionserreger und Regulatoren, wie sie an ein paar practischen Beispielen illustrirt werden. Aber zur vollen Leistung dieser physiologischen Therapie der Verdauungsstörungen des Säuglings bedarf es

noch eingehender Untersuchungen der Physiologie und Pathologie der Verdauung des Säuglings, wie des saugenden Thieres.

Discussion:

Escherich-Wien betont, dass Fleischbrühe als appetitreizendes Mittel schon lange angewendet wird. Pankreaspräparate sind ebenfalls schon empfohlen worden. E. hat auch schon ein dem Dungern'schen ähnliches Verfahren (Pegnin) angegeben. Nicht erwähnt hat der Vortragende die grosse Bedeutung des Saugakts für die Mechanik und die Acidität des Magens.

Siegert: Bestreitet auf Grund der Pawlow'schen Experimente die Richtigkeit der von Escherich angeführten Pfaundler'schen Untersuchungen. Es gäbe sowohl ein passives Trinken an der Brust, wie ein actives an der Flasche.

Schlossmann-Dresden: **Ueber Technik und Bedeutung kalorimetrischer Bestimmungen bei der Ernährung von Kindern.**

Die kalorimetrische Untersuchungsmethode, deren Bedeutung wohl im allgemeinen genügend gewürdigt wird, hat sich in der Praxis noch wenig Eingang zu verschaffen gesucht, obschon der Arzt heut gewohnt ist, mit Methoden zu arbeiten, die mindestens die gleichen technischen Fertigkeiten erfordern. Hieran mag zum Theil die Complicirtheit, vielleicht auch der hohe Preis schuld sein, den die kalorimetrischen Bestimmungsapparate zeigten. Neuerdings haben wir jedoch in dem Hempel'schen Apparat einen solchen kennen gelernt, bei dem alle diese Einwände und Hinderungsgründe hinfällig werden. Es wird der komplett etwa 250 M. kostende Apparat eingehend beschrieben und dargelegt, wie die einzelnen zur Verbrennung kommenden Nahrungsmittel oder Ausscheidungsstoffe des Körpers hierzu vorbereitet werden. Vor allem sind umfassende Untersuchungen über die Milch gemacht worden. Es wurden dabei folgende Werthe gefunden:

1 Gramm Milchzucker	3,862
1 Gramm Kuhmilchfett	9,246
1 Gramm Frauenmilchfett	9,392

Der N. der Kuhmilch ergiebt pro Gramm einen Wärmefaktor von 3879, d. h. diejenige Menge N.-haltige Substanz der Kuhmilch, die gerade 1 Gramm Stickstoff enthält, giebt 3279 Kalorien. Während dieser Werth für die Kuhmilch feststeht, ergeben die Frauenmilch-Stickstoffbestimmungen etwas schwankendere Werthe. Es findet sich jedoch hier für die Mehrzahl der Fälle ein Faktor von 41,6. Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass 1 Gramm Frauenmilcheiweiss etwa 6,55 Kalorien haben würde. Dieser Werth ist entschieden zu hoch, und erscheint hiernach die Camerer'sche Annahme, dass sich in der Frauenmilch noch unbekannte Substanzen finden, die sehr stickstoffarm sind, von neuem gestützt.

Was den Brennwerth der Frauenmilch anbetrifft, so schwanken unsere Untersuchungen zwischen 676 und 567 Kalorien, die erstere Milch hatte 5,1 pCt., die letztere 1,6 pCt. Fettgehalt.

Zum Schluss wird auf einen umfassenden Stoff- und Kraftwechsel hingewiesen, bei dem ein 6 Monate altes Kind je 5 Tage mit verdünnter Sahne, Frauenmilch, Buttermilch und Buttermilch mit Sahne

ernährt wurde. Bei diesem Versuche findet man die Thatsache, dass der kindliche Organismus auch ganz gewaltige Mengen von Eiweiss, wenn dasselbe nur in einer leicht verdaulichen Form, wie in der Buttermilch, gereicht wird, verdaut. Auch zeigt sich, dass der kalorimetrische Nutzeffect bei der Buttermilchernährung sogar noch ein grösserer ist, als bei der Ernährung mit Frauenmilch, indem von dem letzteren Falle von 2700 eingeführten Kalorien sich 221, im ersteren Falle von 2985 nur 155 Kaloren im Stuhl wiederfanden. Entsprechend ist die Zunahme von 150 bezw. 210 Gramm. Das Nähere ist aus der folgenden kurzen Tabelle ersichtlich.

Kind Morbitz, 6 Monate alt.
20tägiger Stoff- und Kraftwechselversuch
(je 5 Tage).

Nahrung	Gramm N. m. d. Nhrg. eingef.	Gramm N. im Koth ausgeschied.	Kalorien m. d. Nhrg. eingef.	Kalorien im Koth ausgeschied.	Zunahme
Sahne	7,26	0,76	2069	122	90 Gr.
Frauenmilch	8,76	1,60	2700	221	150 „
Buttermilch	23,54	1,82	2985	155	210 „
Butt.-M. u. Sahne	23,39	3,07	4259	460	50 „

(Autoreferat.)

Hecker-München: **Die sogenannte Abhärtung der Kinder.**

Die heute besonders in gebildeten Kreisen sehr verbreitete Art, Kinder mittelst verschiedener Kaltwasserproceduren „systematisch abzuhärten“, ist nicht nur unzweckmässig, sondern vielleicht direct gesundheitsschädlich. Vortr. erhärtet das durch eine Reihe von Fällen, in denen Kinder mit schweren Anämien, Bronchialkatarrh, Pneumonien, Darm- und nervösen Affectionen lediglich durch Sistirung der Kaltwasserproceduren vollständig geheilt wurden. Um ein besseres Urtheil über Werth und Unwerth derartiger Abhärtung zu gewinnen, stellte H. Nachforschungen an 50 Kindern seiner Klientel an.

Von diesen 50 waren 25 im ersten Lebensjahr, 7 nach dem ersten Lebensjahr und 18 gar nicht systematisch abgehärtet. Vortr. unterscheidet zwischen Mildabgehärteten (einmal tägl. Waschung, kühles Bad oder Abreibung) und Strengabgehärteten (kalte Uebergiessungen oder Kaltwasserprocedur mehr als einmal täglich).

1. Wirkung der Abhärtung auf die Disposition zu Erkältungskrankheiten:

Von 16 nicht Abgehärteten waren 5—31 pCt. ausgesprochen empfänglich für Erkältungen, von 13 mild Abgehärteten waren 5 bis 38 pCt. ausgesprochen empfänglich für Erkältungen, von 21 streng Abgehärteten waren 13—62 pCt. ausgesprochen empfänglich für Erkältungen.

Auffallender ist das Verhältniss noch bei Säuglingen. Von 15 streng abgehärteten Säuglingen waren 11—73 pCt. empfänglich.

2. Wirkung auf das Nervensystem.

Bei milder Abhärtung 3 mal günstige, 4 mal ungünstige Wirkung; bei strenger Abhärtung 4 mal günstige, 8 mal ungünstige Wirkung.

3. Wirkung auf die Psyche.

Von 15 streng Abgehärteten über 2 Jahre waren 7 abnorm reizbare nervöse Kinder. Unter den nicht Abgehärteten war keines übertrieben lebhaft oder abnorm reizbar.

4. Einfluss auf allgemeinen Gesundheitszustand und allgemeine Krankheitsdisposition.

Von 15 nicht Abgehärteten blieben 8 = 53 pCt. in dem ersten Lebensjahr vollständig gesund. Von 13 mild Abgehärteten 7 = 53 pCt., wogegen von 21 streng Abgehärteten nur 4 = 19 pCt. als gesunde Kinder sich entwickelten, 14 davon = 66 pCt., machten schwere Erkrankungen durch und blieben richtige Sorgenkinder.

5. Abhärtung und adenoide Vegetationen.

Adenoide Vegetationen finden sich

bei nicht Abgehärteten in 20 pCt.,
„ mild „ „ 30 „
„ streng „ „ 46 „

Die übertriebene Abhärtung kann zu schweren Schädigungen führen und zwar findet man schwere Anämien, Erkrankungen des Gesammtnervensystems, Neurasthenie, Anerexie, Pavor nocturnus, psychische Reizbarkeit, Veränderung des Charakters etc.

Sie gewährt nicht nur keinen Schutz vor Erkältung, sondern erhöht sogar die Disposition dazu; sie führt zu allen möglichen chronischen Darmerkrankungen und bewirkt bei interkurrenten Krankheiten einen schweren Verlauf derselben.

Körperliche Abhärtung ist nothwendig, doch geschehe sie durch natürliche adäquate Mittel, welche wirklich geeignet sind, die Widerstandskraft gegenüber Unbilden des Klimas zu erhöhen.

Solche Mittel sind nicht die sportartig betriebenen kalten Güsse, Waschungen etc., sondern in erster Linie Luft und richtig angepasste Kleidung. Wasser nicht kälter und nicht häufiger als es sich mit dem Wohlbefinden verträgt.

Jede Abhärtung erfolge allmählich und unter sorgsamster Beobachtung der Individualität des Kindes. Kein Abhärtungsschema. Säuglinge sind überhaupt nicht abzuhärten, sondern warm zu halten.

Anämische und nervöse Kinder dürfen nicht im gewöhnlichen Sinne abgehärtet werden.

Discussion:

Heubner-Berlin ist mit dem Vortragenden der Ansicht, dass zuviel „abgehärtet" wird und dadurch mancher Schade entsteht.

Schmidt-Monnard ist derselben Ansicht. Namentlich für Säuglinge ist das Abhärten zu verwerfen.

Escherich-Wien redet der Abhärtung nach englischem Muster das Wort.

Hochsinger-Wien empfiehlt genaue Untersuchung der Kinder. Nasenrachenraumerkrankungen sind eine directe Contraindication. Die Umfrage bei den Müttern hält er nicht für geeignet zur Gewinnung einwandsfreier Resultate.

Förster-Dresden glaubt auch, dass das Urtheil der Mütter wenig maassgebend sein kann, sondern eine directe ärztliche Untersuchung nothwendig sei.

Hecker erwidert, dass er die fraglichen Kinder selbst angesehen und untersucht hat. Er glaubt, dass zwischen übermässiger Abhärtung und adenoiden Vegetationen ein Zusammenhang besteht.

Baginski-Berlin: Säuglinge sollen nicht abgehärtet werden. Doch hat er auch Ausnahmen gesehen, in denen die Abhärtung den Kindern sehr gut bekam. Den Zusammenhang mit adenoiden Vegetationen bestreitet er.

Ranke-München erklärt auch eine Abhärtung der Säuglinge für falsch. Für die adenoiden Vegetationen hält er die Heredität für wichtiger. Kränkliche Eltern, die die Disposition zu adenoiden Vegetationen etc. auf ihre Kinder vererben, sind häufig bestrebt, diese durch Abhärtung widerstandsfähiger zu machen, und so erklärt sich vielleicht, dass adenoide Vegetationen häufig bei abgehärteten Kindern zur Beobachtung kommen.

Hecker-München freut sich über das rege Interesse, das dieser Frage entgegengebracht wird, und betont nochmals, dass durch aufmerksame Ueberwachung und rechtzeitiges Eingreifen seitens des Arztes viele Schädigungen, die aus der Abhärtung resultiren, vermieden werden können.

Herr J. Comby-Paris: **Traitement médical de la péritonite tuberculeuse.**

Im Anschluss an eine frühere Mittheilung (im Archive de méd. des enfants 1899, pag. 726) über eine Spontanheilung einer tuberkulösen Peritonitis bei einem 11 jährigen Kinde referirt Comby über die weiteren Beobachtungen, welche gleichfalls ohne chirurgischen Eingriff mit vollkommener Genesung verliefen. Der erste Fall betraf ein $8^1/_2$ jähriges Mädchen, die ausser der Peritonealtuberkulose mit reichlichem Exsudat einen Herd in der rechten Lunge und eine Knochenerkrankung am Zeigefinger der rechten Hand, sowie eine Entzündung des linken Ellenbogens aufwies. Das Kind war stark abgemagert, appetitlos, dauernd fiebernd. Innerhalb 8 Monaten trat allein durch hygienische und medicamentöse Massnahmen vollkommene Heilung ein.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 10 jähriges Mädchen. Dasselbe war fieberfrei. Mässiger Ascites, aber deutliche Drüsenschwellungen, die den Eindruck veritabler Tumoren machen. Schon nach einem Monate auffallende Besserung, nach 8 Monaten blühender Gesundheitszustand. Der dritte Fall betraf einen 7 jährigen Knaben, der an einer trockenen fibrinösen Peritonitis tuberculosa erkrankt war; hochgradiger Meteorismus, heftige Schmerzen, auffallende Blässe und Abmagerung, nachweisbare Knoten. Nach wenigen Monaten vollkommene Heilung.

Comby hat sich ganz besonders durch den Umstand zur Veröffentlichung dieser günstigen Erfolge für berechtigt gehalten, weil durch die einseitige Empfehlung der Laparotomie beinahe der Glaube an eine Heilung der Peritonitis ohne Operation verloren gegangen sei.

Wenn bei den beiden ersten Formen (mit Ascites) vielleicht die Operation gleichberechtigt neben der inneren Behandlung steht, so ist letztere bei der fibrinösen Form sogar vorzuziehen.

Der Schlusssatz C.'s gipfelt in den Worten, dass ein grosser Theil von Peritonitis tuberculosa des Kindes- und Jünglingsalters heilbar ist einzig und allein durch hygienische Massnahmen. Ein Bild über die Resultate der einfachen internen Behandlung im Vergleich zu

denen, welche die Chirurgie liefert, gewinnt man durch die Lectüre einer diesbezüglichen Zusammenstellung in den Archives de médecine des enfants 1902, pag. 40.

Die Faktoren, welche die interne Behandlung der Peritonitis tub. ausmachen, setzen sich zusammen aus absoluter Bettruhe, wochen- und monatelange, Sorge für frische Luft und Sonnenlicht (offene, nach Süden gelegene Fenster, bei gutem Wetter Aufenthalt im Freien in portativen Betten oder besonderen Krankenwagen. Berücksichtigung der Diät [Milch, Eier, rohes Fleisch, Fleischsaft, Gemüsepuree etc.]). Aufenthalt auf dem Lande, an der See event. auch im Winter. Von medicamentösen Mitteln kommen in Betracht: Leberthran mit oder ohne Creosot, glycerinphosphorsaurer Kalk, ferner ausserdem Creosotölklystiere, Einreibung des Abdomens mit Jod oder grüner Seife.

Discussion:

Baginski-Berlin glaubt, dass der interne Arzt ebensoviel erreichen kann, als der Chirurg. Er empfiehlt Schmierseifeneinreibungen neben der allgemeinen Behandlung.

Hochsinger-Wien ist kein grosser Anhänger der Laparotomie, glaubt aber doch, in hochgradigen und progredienten Fällen des Chirurgen nicht entrathen zu können.

Monti-Wien glaubt, dass nur bei Aussaat von miliaren Tuberkeln über das Peritoneum und Ascites die Laparotomie angezeigt ist, nicht bei verwachsenen Därmen und Drüsentumoren. Er hat auch Heilung bei hygienisch-diätetischer Behandlung gesehen, aber oft kam dann noch später eine tuberkulöse Affection nach. Böse Zufälle kommen aber auch nach der Operation vor. Die frühere sanguinische Auffassung ist nicht begründet.

Ganghofner hat bei localer Behandlung und Diätetik in Fällen der Privatpraxis dauernde Heilung gesehen. Bei schnell wachsendem Ascites geht es ohne den Chirurgen nicht. Nicht zu schnell operieren. Es giebt auch eine chronische nicht tuberkulöse Peritonitis, aber nur sehr selten.

Schlossmann - Dresden: **Ueber Tuberkulose im frühen Kindesalter.**

1. Die Häufigkeit der Tuberkulose im frühen Kindesalter, besonders im Säuglingsalter, schwankt innerhalb beträchtlicher Grenzen nach den Mittheilungen, die von den verschiedenen Autoren und aus verschiedenen Orten stammen, doch scheint es, als ob bei ein und demselben Material grosse Unterschiede in Bezug auf die Häufigkeit der tuberkulösen Affectionen im Säuglingsalter vorkommen. Wirthschaftliche Krisen, die eine schlechtere Ernährung in der Schwangerschaft und des Volkes überhaupt bedingen, erscheinen indirect die Häufigkeit der Tuberkulose im Säuglingsalter zu begünstigen.

2. Im Säuglingsalter überwiegt die reine Tuberkulose, die mit anderen Infectionen nicht vergesellschaftlicht ist.

3. In vielen Fällen verläuft die Tuberkulose im Säuglingsalter vollkommen fieberfrei.

4. In weitaus der Mehrzahl aller Fälle vermag man im Sputum bezüglich in dem durch Auswischen oder Ansaugen gewonnenen Schleime bei Säuglingen Tuberkelbacillen nicht mikroskopisch nachzuweisen.

Auch im Stuhl gelingt es nur ganz ausnahmsweise, Tuberkelbacillen zu finden. Bei negativem, mikroskopischem Befund ergiebt zuweilen die Verimpfung des Auswurfs auf Meerschweinchen noch positive Erfolge.

5. Das einzige diagnostische Hülfsmittel, um die Tuberkulose im Säuglingsalter mit Sicherheit festzustellen, ist das Tuberkulin.

6. Sachgemäss ausgeführt ist die Tuberkulinprobe bei Säuglingen

a) vollkommen unschädlich,

b) ein diagnostisches Hülfsmittel, das vollkommen eindeutige Resultate ergiebt. Aus diesen Gründen ist die Benutzung des Tuberkulins besonders in Säuglingsheilanstalten nicht nur gestattet, sondern sogar nothwendig. (Infection der Ammen bez. anderer Kinder durch saugende Tuberkulöse.)

7. Primäre Tuberkulose des Verdauungstractes (Mesenterialdrüsen und Därme) ist von mir nie beobachtet worden, sie dürfte nach meinen Erfahrungen ein äusserst seltenes Vorkommniss sein, wenn sie überhaupt je einwandfrei festgestellt ist. Die Diagnose solcher Veränderungen darf nie makroskopisch, sondern nur mikroskopisch (Tuberkel, Tuberkelbacillen) oder durch den Thierversuch festgestellt werden. Die grossen Drüsen der Atrophiker, die man häufig intra vitam durch die Decken des Abdomens durchfühlt, und die sich bei der Section finden, sind Hyperplasien, die mit Tuberkulose nicht ohne weiteres zusammenzuwerfen sind.

8. Der Verdauungstractus des Säuglings erscheint nur schwer inficirbar. Die Erfahrung lehrt, dass auch häufiges Verschlucken von Tuberkelbacillen (Speichel der Mutter) nicht zu einer primären Darm- oder Mesenterialdrüsenerkrankung (Tuberkulose) führt. Erst massenhafte Einfuhr von Tuberkelbacillen ergiebt Tuberkulose des Magens, des Darms und der Mesenterialdrüsen (Tuberkulose der Tonsillen, Durchbruch der Tuberkulose in den Oesophagus).

9. Die Erkrankung der Mesenterialdrüsen ist nicht immer bedingt durch Einwanderung der Tuberkelbacillen vom Darm aus, sondern kann auch durch directe Propagation mittels des Lymphstromes, indem die Lymphdrüsen durch das Zwerchfell secundär von den Bronchialdrüsen aus inficirt werden, erfolgen.

10. Charakteristisch für die Tuberkulose des Säuglingsalters ist die frühzeitige intensive Erkrankung der Bronchialdrüsen, zumal der an der Bifurcation. Ob dies jedoch den primären Sitz der Erkrankung darstellt, steht nicht für alle Fälle fest, da zuweilen der primäre Herd in den Tonsillen sicher gestellt werden kann. Der Eingang der Tuberkelbacillen dürfte überhaupt zuweilen in den Tonsillen und in der Nasen-Rachenschleimhaut zu suchen sein.

11. Auch bei ganz jungen Säuglingen, bei denen die Krankheit in den ersten Lebenswochen zum Ausdruck kommt, haben wir eine Infection post partum als die Regel anzunehmen. In solchen Fällen erweisen sich die portalen Lymphdrüsen als leicht infectiös bei der Verimpfung.

12. Anatomisch überwiegt die subacute Form der Tuberkulose. Ausgedehnte Verkäsung mit Carvenenbildungen sind durchaus keine Seltenheiten, hingegen bildet das Vorkommen von tuberkulöser Menin-

gitis, überhaupt von tuberkulöser Affection des Gehirns sowie die Knochentuberkulose eine Ausnahme.

13. In jedem Falle von Tuberkulose im Säuglingsalter gelingt es, bei genügender Nachforschung festzustellen, dass das Kind in enge Berührung mit einer tuberkulösen Person gekommen ist. Die tuberkulöse Infection durch Milchgenuss spielt in der Aetiologie der Säuglingstuberkulose in Deutschland keinerlei Rolle.

Discussion:

Epstein-Prag führt aus, dass die Tuberkulose in den ersten Lebensmonaten selten ist, auch bei solchen Kindern, die von tuberkulösen Müttern gestillt werden; nur wenn eine progrediente offene Tuberkulose der Mutter vorhanden ist, sieht man tuberkulöse Erkrankung des Säuglings. Der Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum gelingt sehr selten, leichter nur bei ulceröser Tuberkulose der Bronchialschleimhaut.

Seitz-München: Tuberkulose Meningitis ist im zweiten Lebenshalbjahr nicht so selten. Tuberkulose hat sich in 60 pCt. bei den Eltern nicht gefunden, wo die Säuglinge tuberkulös waren.

Baginski-Berlin betont, dass man beinahe nie eine tuberkulöse Erkrankung der Abdominal-Organe ohne gleichzeitige Bronchialdrüsentuberkulose beobachtet.

Die Tuberkulose ist im Säuglingsalter nicht selten, doch fallen die meisten Erkrankungen in das zweite Halbjahr und gegen Ende des ersten Lebensjahres. Primäre Darm-Mesenterialdrüsentuberkulose ist beim Säugling sehr selten. Tuberkulinimpfungen hält er für bedenklich.

Escherich-Wien: Die Diagnose ist beim Säugling sehr schwer, ebenso der Nachweis der Bacillen. Tuberkulin ist ein ausgezeichnetes diagnostisches Hülfsmittel, dessen Anwendung bei der nöthigen Vorsicht unbedenklich ist. Die Fütterungstuberkulose ist ganz ausserordentlich selten. Tuberkulöse Umgebung bietet für den Säugling eine viel grössere Gefahr als Tuberkelbacillen in der Milch. Auf diese Thatsache müsste das Publikum mehr hingewiesen werden.

Schlossmann-Dresden: Meningitis tuberculosa ist beim Säugling verhältnissmässig selten, ebenso die Tuberkulose der Knochen. Tuberkulin ist bei richtiger Anwendung gang ungefährlich. S. hat zeitweise alle Kinder und Ammen in seiner Anstalt tuberkulinisirt. Die Hälfte der Ammen reagirte, man kann aber bei negativem Befund der physikalischen Untersuchung ruhig stillen lassen.

Hecker-München: Nicht nur Bacillenfunde und Tuberkulinimpfungen ermöglichen die Diagnose, sondern auch Dämpfung an der Lungenwurzel und Schwellung der Supraclaviculardrüsen. Tuberkulinimpfungen hält er für sehr bedenklich. Bei zweckmässiger Ernährung und Anwendung von Kreosotpräparaten hat er gute Erfolge gesehen.

Epstein-Prag: Knochentuberkulose beim Säugling ist nicht selten in der Form von Miliartuberkulose im Mark und an der Wachsthumsgrenze. Die Prognose der Tuberkulose ist in der ersten Lebenszeit schlecht, im zweiten und dritten Lebensjahr erheblich besser.

Fischl-Prag: Die Diagnose beim Säugling ist sehr schwer, oft gar nicht zu stellen. Man beobachtet oft kachektische Kinder, an denen die objective Untersuchung nichts nachweisen kann und die trotz Amme zu Grunde gehen. Bei der Section findet sich dann Tuberkulose.

Förster I-Dresden: Nur bei der Section lässt sich die Frage entscheiden, da die klinische Diagnose zu unsicher ist. Bronchialdrüsentuberkulose ist immer vorhanden.

Gregor-Breslau: Heim fand Reaction auf Tuberkulin bei gesunden Thieren, denen Tuberkelbacillen, eingeschlossen in ein Collodiumsäckchen, in die Bauchhöhle gebracht worden waren. Er bezweifelt deswegen den Werth der Tuberkulinimpfungen.

Schlossmann-Dresden: Tuberkulinimpfungen macht Sch. schon seit drei Jahren. Sie haben sich als ein ebenso sicheres als unschädliches Mittel erwiesen. Natürlich ist die nöthige Kritik bei der Anwendung dieses Mittels im Auge zu behalten. Es giebt $^1/_2$—1 mg altes Tuberkulin und steigt eventuell bis zu 1 Centigramm.

Brünig-Leipzig: **Ueber Genitaltuberkulose.** Er berichtet im Anschluss an zwei Beobachtungen aus dem Leipziger Kinderkrankenhause über 45 Fälle von Tuberkulose der weiblichen Genitalien in Kindesalter. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 7 Monaten und 15 Jahren: die meisten Fälle wurden im 1.—5. und im 10.—15. Lebensjahre beobachtet. Es kamen zur Beobachtung:

1. Fälle mit Tuberkulose der äusseren Genitalien allein,
2. „ „ „ „ inneren „ „
3. „ „ gleichzeitiger Tuberkulose der äusseren und inneren Genitalien.

Am häufigsten waren die Fälle mit Tuberkulose der inneren Abschnitte des Genitalschlauchs. Meist handelte es sich um secundäre Tuberkulose im Verlauf tuberkulöser Peritonitis. (Die ausf. Arbeit ist erschienen in der Monatsschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkologie, Bd. XVI, Heft 2.)

Sitzung am 23. September 1902, Vormittags.

Vorsitzender: Comby-Paris.

Ganghofner-Prag: **Ueber plötzliche Todesfälle im Kindesalter.** (Zum Referat gestellt von der Gesellschaft für Kinderheilkunde.)

Als die zu erörternden plötzlichen Todesfälle werden jene bezeichnet, wo bei der Sektion keine Organveränderungen sich finden, welche den plötzlichen Tod genügend erklären. Die Ansicht, dass die vergrösserte Thymus durch Druck auf die Luftwege plötzlichen Erstickungstod herbeiführen können, hat seit Anfang der achtziger Jahre wieder Anhänger gefunden. Der Vortrag bespricht die in der Litteratur des verflossenen Jahrzehnts enthaltenen Fälle, die eine Compressionswirkung der vergrösserten Thymus auf Trachea und Bronchien darthun. Eine Kategorie dieser Fälle geht mit längerer oder kürzerer Zeit bestehender Dyspnoe einher, so dass der Tod nicht ganz unerwartet, nicht plötzlich erfolgt, diese gehören nicht hierher. Eine andere, nicht grosse Zahl von Fällen bietet dem klinischen Verständniss insofern Schwierigkeiten, als der plötzliche Tod nur dann durch die mechanische Wirkung der vergrösserten Thymus erklärlich wäre, wenn man eine ganz akut auftretende Anschwellung der Thymus annehmen würde.

Wenn man von diesen absieht, so erübrigen noch zahlreiche Be-

obachtungen, wo Zeichen einer Compression der Luftwege fehlen und daher von einer mechanischen Wirkung abgesehen werden muss. Für diese wurde von vielen Klinikern die Lehre von Paltauf vom sogenannten Status lymphaticus zur Erklärung herangezogen. Dieser von Paltauf als besondere Konstitutionsanomalie aufgefasste Zustand ist gekennzeichnet durch eine Hyperplasie des gesammten lymphatischen Apparates, wo die Hyperplasie der Thymus nur ein Theilsymptom bildet. Diese Konstitutionsanomalie geht einher mit krankhaften Veränderungen der nervösen Centren für die Herzbewegung, daher kommt es in solchen Fällen zu Herzlähmung in Folge verschiedener Schädlichkeiten. Diese Auffassung wurde geltend gemacht für die plötzlichen Todesfälle bei Kindern mit Laryngospasmus, da die klinische Beobachtung dafür spricht, dass es sich dabei häufig um ein plötzliches Versagen der Herzthätigkeit handelt und nicht um Erstickungstod; ferner wurde dieselbe herangezogen für die Erklärung von unerwartetem Tod bei geringfügigen Eingriffen (hydropathische Einwirkung) und Schädlichkeiten und zwar nicht nur bei Säuglingen, sondern auch bei älteren Kindern und bei jugendlichen Erwachsenen. Es gehören hierher die Todesfälle nach Sturz ins Wasser (ohne Zeichen des Erstickungstodes) und die räthselhaften Todesfälle bei der Narkose; von letzteren ist auch schon früher angenommen worden, dass sie nicht der Giftwirkung des Chloroform allein zugeschrieben werden können. Seit Bekanntwerden der Paltauf'schen Darlegungen ist bei zahlreichen Narkose-Todesfällen das Vorhandensein des Status lymphaticus constatirt worden, zugleich auch, dass der Tod unter den Erscheinungen plötzlichen Herzstillstandes erfolgt. Ebenso fand man Hyperplasie des lymphatischen Apparats und häufig auch eine vergrösserte Thymus in solchen Fällen, wo Kinder oder jugendliche Erwachsene nach anscheinend nicht lebensgefährlicher Erkrankung, besonders solcher infectiöser Natur, rasch und unerwartet gestorben waren. Diese Beobachtungen reihen sich an einzelne plötzliche Todesfälle nach Seruminjectionen, welche wohl ähnlich aufzufassen sind, wie die Beobachtungen der Chirurgen über plötzlichen Tod bei oder vor einer Operation mit oder ohne Narkose. Neuerdings ist wieder die Behauptung discutirt worden, dass Säuglinge nach Abheilung von Hautausschlägen unter dem Einfluss lokaler Behandlung unerwartet sterben können. Wenn keinerlei Organerkrankung bei solchen Säuglingen nachgewiesen wurde, so dürfte die Erklärung des plötzlichen Todes zu suchen sein in den deletären Folgen einer Stoffwechsel- bezw. Ernährungsstörung. Auf Ernährungsstörung als die wahrscheinliche Ursache plötzlicher Todesfälle bei Kindern der ersten Lebensjahre scheint eine Reihe von Untersuchungsergebnissen hinzuweisen, aus denen hervorgeht, dass das Nervensystem von Säuglingen durch die Art der Ernährung sehr beeinflusst wird, in dem Sinn, dass eine unzweckmässige Ernährung leicht zu Erregbarkeitssteigerung der Nerven führt.

Die Beobachtungen über den plötzlichen Tod der an Laryngospasmus leidenden Kinder, der sich häufig als ein Herztod darstellt, scheinen die Vorstellung Paltauf's von krankhaften Veränderungen nervöser Centren bei Individuen mit Status lymphaticus zu stützen, denn diese Laryngo-

spastiker bieten häufig die Erscheinungen der lymphatischen Konstitution, zugleich aber auch Zeichen einer Neurose (Tetanie und tetanoide Zustände) Es sind auch verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, welche darauf hinausgehen, die mit dem Status lymphaticus einhergehende Thymusvergrösserung zugleich mit einer Funktionsanomalie derselben in Verbindung zu bringen, welche eine Art Autointoxikation zur Folge haben soll; man dachte dabei an eine Analogie mit Functionsanomalie der Schilddrüse (Morbus strumipriv.). Eine dieser Hypothesen gipfelte in der Annahme einer Hyperthymisation des Blutes durch Hypersekretion der vergrösserten Schilddrüse. Eine solche Annahme entbehrt ausreichender Grundlagen, die Thierexperimente sind nicht beweisend. Die Annahme ist aus verschiedenen Gründen nicht wahrscheinlich und kann insbesondere für den Herztod der Laryngospastiker nicht Geltung beanspruchen, da nur ein Bruchtheil derselben eine vergrösserte Thymus aufweist, während eine solche Vergrösserung bei der Mehrzahl fehlt. Was die von Paltauf als lymphatische Konstitution beschriebene Veränderung betrifft, so ist es sehr fraglich, ob diese Veränderungen einer besonderen Constitutionsanomalie entsprechen, doch drängen die klinischen Beobachtungen zu der Annahme, dass es Individuen giebt mit einer besonderen Körperbeschaffenheit, die zur Herzlähmung disponirt. Der Status lymphaticus kann jedoch, wenn er vorliegt, nur als Fingerzeig gelten, dass Störungen des Stoffwechsels vorhanden sind, die eine solche abnorme Körperbeschaffenheit darstellen; es scheint jedoch der Status lymphaticus nicht konstant mit diesen Stoffwechselstörungen verbunden zu sein. In ätiologischer Beziehung dürften ausser fehlerhafter Ernährung wohl auch noch andere Noxen, vielleicht auch pathologische Veranlagung eine Rolle spielen, dies entzieht sich vorerst einer sicheren Beurtheilung.

Während bei den jüngsten Altersstufen die häufig vorhandenen Zeichen einer Neurose darauf hinweisen, dass der plötzliche Tod von krankhaften Veränderungen nervöser Centren abhängt, ist für Erwachsene kein Nachweis in dieser Richtung erbracht.

Richter-Wien als Correferent bespricht die patholog.-anatomischen Befunde bei plötzlich gestorbenen Kindern nach den im Wiener gerichtlichen medicinischen Institut gemachten Erfahrungen. Es kamen dort in den Jahren 1897—1901 1797 plötzlich gestorbene und tot aufgefundene Kinder (bis zum 15. Lebensjahr) zur Obduction, darunter allein aus dem ersten Lebensjahr 1525.

In den weiteren Lebensjahren nimmt die Zahl rapid ab, sie beträgt von 1—5 Jahren 218, 5—10 Jahren 40, 10—15 Jahren 14 Fälle. R. bespricht die einzelnen Todesursachen, von welchen weitaus die häufigste die capilläre Bronchitis ist, welche die Kinder durch Erstickung tötet. Nicht selten ist sie von katarrhalischer Lungenentzüdung oder Darmkatarrh begleitet. Seltener ist Darmkatarrh oder Erstickung im Brechakte die Ursache des plötzlichen Todes. — Ein negativer anatomischer Befund ergab sich nur in 4 Fällen (abgesehen von faulen Leichen). Es handelte sich einmal um einen Tod im epileptischen Anfall bei einem $12^{1}/_{2}$jährigen Knaben, einmal um ein rachitisches Kind, das wiederholt Glottiskrämpfe hatte, einmal um ein rachitisches

Kind, dessen Herzmuskel fettig degenerirt war, ohne dass eine Ursache für die Fettdegeneration gefunden werden konnte. Nur einmal, bei einem 2 Monate alten Kind, wird Status lymphaticus, Lungenödem als Todesursache angegeben, die Thymus mass 5 cm in der Länge und 5 cm in der Breite, dabei war jedoch die linke Kammer erweitert, die inneren Schichten des Herzmuskels erbleicht.

Was die Frage eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Thymus-Vergrösserung und plötzlichem Tode anlangt, so verhält sich R. einer solchen Annahme gegenüber skeptisch. Er findet in der Litteratur keinen beweiskräftigen Fall für die Annahme einer intrathorakalen Druckwirkung; auch die Frage, ob dem sogenannten Status lymphaticus die ihm vielfach zugesprochene Rolle zukommt, hält Richter noch nicht für entschieden. Es wären umfangreiche und genaue Untersuchungen nöthig, namentlich über den Zustand des lymphatischen Apparates bei gesunden, gewaltsam ums Leben gekommenen Menschen, da der Befund einer grossen Thymus, grosser Follikel etc. möglicherweise ein normaler oder doch so häufiger sei, dass ihm im konkreten Falle eine Bedeutung nicht zugeschrieben werden könnte.

J. Lange-Leipzig: **Thymushypertrophie und Thymustod.**

Abgesehen von den relativ seltenen Fällen von Thymustod infolge von Compression der Trachea kommen nicht so selten Fälle von Störung der Herzthätigkeit durch Druck der vergrösserten Thymus auf die grossen Gefässe vor. Ein von einem 8 monatlichen Kinde, das plötzlich verstorben ist, stammendes Präparat, erläutert die dadurch entstehende Hypertrophie und Dilatation, die unter dem Einflusse zufällig verstärkter Inanspruchnahme des Herzens zum Herztod führen kann. Von einem sog. Status lymphaticus ist hier nicht die Rede. Ausser diesen per acut verlaufenden Fällen giebt es solche, wo vorher eine Diagnose und eventuell eine Therapie möglich ist.

Zwei kurze Krankengeschichten erläutern diese Verhältnisse. Die Symptome der Compression der grossen Gefässe sind: Zeichen von Herzangst, Unruhe Schlaflosigkeit, Schreien und Nahrungsverweigerung, ferner Hypertrophie und schliesslich Dilatation des Herzens bei gleichzeitig nachweisbarer Thymusdämpfung; zuweilen Herzklopfen, Cyanose, Ueberschnappen der Stimme und Trachealstenose.

Die zu versuchende Therapie wäre Beruhigung des Kindes durch Chloral etc., in manchen Fällen Jodkali.

Nach dem ersten Lebensjahr werden die Aussichten durch das Wachsthum des Thorax wesentlich günstiger.

Discussion über die Vorträge von Ganghofner-Prag, Richter-Wien und Lange-Leipzig.

Kassowitz-Wien ist mit Richter einverstanden, dass Thymusvergrösserung und Status lymphaticus die plötzlichen Todesfälle nicht erklären können.

Er glaubt, dass ein Zustand, den er exspiratorische Apnoe rachitischer Kinder nennt, in vielen Fällen als Ursache des plötzlichen Todes anzusehen ist. Auf diese Fälle wird bisher zu wenig geachtet. Er hat diesen Zustand

niemals bei Kindern gesehen, die mit Phosphorleberthran behandelt werden, und betont die prophylactische Wirkung dieses Mittels.

Ranke-München: Unter 16 Fällen, die R. aus seinen Krankengeschichten zusammengestellt hat, wurde fünfmal die Thymus gar nicht erwähnt. Bei vier weiteren Fällen wurde Vergrösserung der Thymus (Gewicht bis 20 g) gefunden, daneben aber auch Bronchitis, Lungenentzündung, Darmkatarrh gefunden. In sieben Fällen wurde nur eine grosse Thymus gefunden. Unter diesen sieben Fällen waren sechs ekzematös und wurden mit Plumb. acet. behandelt. Das Gleiche ist aber auch bei Behandlung mit Lassar'scher Paste vorgekommen. Zuweilen wurde kurz vor dem Tode eine starke Temperatursteigerung beobachtet.

Hochsinger-Wien: Wir wissen zu wenig von den physiologischen Grössenverhältnissen der Thymus, um von pathologischer Vergrösserung und einem Asthma thymicum sprechen zu können. Er empfiehlt Untersuchung mit X-Strahlen. Daraus ergiebt sich, dass sich eine grosse Thymus durchaus nicht grade bei Kindern mit Asthma thymicum findet. Eine Beziehung zwischen dem Ekzem und dem plötzlichen Tod weist er zurück.

Escherich-Wien: Bronchitis oder kleine lobuläre Herde können nicht so ohne weiteres den Tod erklären. Es besteht ein Missverhältniss zwischen dem klinischen und anatomischen Bilde. Der Ausdruck „Status thymicus" involvirt eine Hypothese, mit der man einen Zustand erklären will, den man auch „Disposition für den plötzlichen Tod" nennen könnte. Der Nachweis für die Richtigkeit dieser Hypothese muss noch geliefert werden, indessen ist sie auch nicht a limine zurückzuweisen. Kassowitz geht zu weit, wenn er diese Zustände „exspiratorischer Apnoe" als die häufigste Ursache des plötzlichen Todes der Säuglinge bezeichnet. E. hat derartige Todesfälle auch bei Kindern gesehen, die schon lange mit Phosphor behandelt wurden.

Rauchfuss-Petersburg will auch den klinischen Begriff des Status thymicus festhalten. Er hat Stenose der Trachea durch die Thymus direct nachweisen können. Er theilt einen Fall mit, wo starke Bronchitis eine schwere Dyspnoe nach Art des Asthma thymicum hervorrief.

Epstein-Prag hat den Zustand des Asthma thymicum besonders oft bei blassen, schwächlichen, dabei aber fetten Kindern gesehen. Ausser der von Kassowitz betonten exspiratorischen Dyspnoe giebt es noch eine andere Art von Dyspnoe. Die Kinder werden dyspnoisch, die Inspirationen lassen nach, und nach kurzer Zeit sind die Kinder tot.

Basch-Prag glaubt, dass die physiologische und toxische Bedeutung der Thymus die Hauptsache ist, worauf Richter keine Rücksicht genommen hat. Er bespricht Versuche an Hunden, bei denen er die Toxität der Thymus nachgewiesen hat.

Fischl-Prag fragt Richter, ob in seinen Fällen von Bronchitis keine starken klinischen Erscheinungen vorhanden waren. Er empfiehlt genaue mikroskopische Untersuchung bei der Autopsie.

Baginski-Berlin erwähnt die plötzlichen Todesfälle bei Säuglingen, bei denen schon ein einfacher Schnupfen als genügendes Athmungshinderniss z. B. beim Trinken genügt, um den Tod herbeizuführen. Neben der exspiratorischen giebt es auch eine inspiratorische Apnoe. Er theilt einen Fall mit, wo häufige apnoische Attacken ohne Rachitis auftraten. In einer Reihe von Fällen muss die Thymus zur Erklärung mit herangezogen werden.

Friedjung-Wien hat aus kasuistischen Mittheilungen alle Symptome gesammelt, die eventuell schon während des Lebens die Diagnose des Status thymicus gestattet. Er erinnert an die plötzlichen Todesfälle bei Empyemkranken kurz vor der Operation im Beginn der Narkose oder auch schon

vor derselben. Durch weiteres Studium der klinischen Erscheinungen wird sich die klinische Diagnose noch erheblich verschärfen lassen.

Selter-Solingen opponirt gegen Hochsinger, der keinen Ekzemtod anerkennt.

Swoboda-Budweis: Gesunde Kinder können durch Schreck plötzlich sterben.

Thomas-Freiburg legt Gewicht auf die eventuell mangelhafte Function des Athmungscentrum und auf die Aspiration beim Brechen.

Ganghofner-Prag glaubt, dass doch in einer Reihe von Fällen die Compression der Trachea durch die Thymus angenommen werden muss. In vielen Fällen von Laryngospasmus fand sich keine Rachitis. Fettsucht hat er auch oft bei solchen Kindern gesehen.

Richter-Wien verweist gegenüber Escherich und Fischl auf die verschiedene Empfindlichkeit der Kinder gegenüber der Infection. In den mitgetheilten Fällen handelt es sich meist um kapilläre Bronchitiden. Die Experimente von Basch weist er zurück, da das Einspritzen von Thymusextract doch etwas anderes sei, als das Vorhandensein einer (eventuell vergrösserten) Thymus.

Epstein-Prag: **Ueber einen Kindersessel für kleine Rachitiker.**

Die frühzeitige Behandlung von rachitischen Verkrümmungen ist äusserst wichtig, da ein sehr grosser Theil der Rückgratsverkrümmungen des späteren Alters von der Rachitis im 2. und 3. Lebensjahr herrühren. Eine Behandlung mit Geradehaltern und Apparaten, die sich bei älteren Kindern ausgezeichnet bewährt haben, lässt sich bei diesen jungen Rachitikern nur schwer und unvollständig durchführen. Um eine Streckung der Wirbelsäule und zwar mit activer Betheiligung der Rückenmuskulatur in fortgesetzten Uebungen zu erreichen, schlägt Epstein folgendes Verfahren vor.

Die Kinder werden auf einen ihrer Grösse angepassten Schaukelstuhl gesetzt mit dem Gesicht der Lehne zugekehrt, die Beine seitlich heraushängend. Das Kind hält sich an den Seitenpfeilern der Lehne. Sehr bald gewöhnt sich das Kind, den Stuhl in schaukelnde Bewegung zu versetzen, es findet Vergnügen an dieser Uebung, setzt sie spontan lange fort und wiederholt sie gern. Es ist leicht vorzustellen, dass bei dieser Bewegung der Rücken gestreckt und eine Kyphose ausgeglichen wird. Das Verfahren ist ausserdem geeignet, auch für weniger bemittelte Familien angewendet zu werden, und die Kinder werden durch „das Spiel“ auch psychisch angeregt, bekommen Appetit, sodass oft auch eine Besserung des Allgemeinbefindens erzielt wird.

H. v. Ranke-München: **Ein weiterer Beitrag zur Behandlung des nomatösen Brandes durch Excision des erkrankten Gewebes.**

Auf der Naturforscher-Versammlung zu Aachen, 1900, hatte R. über 3 Fälle von Noma faciei berichtet, welche in unmittelbarer Aufeinanderfolge, durch Excision des brandigen Gewebes, mit nachfolgender Verschorfung durch den Thermokauter, geheilt wurden. Dieser Erfolg stand in schneidendem Gegensatz zu R.'s früheren Erfahrungen mit weniger eingreifenden Behandlungsmethoden, denn er hatte bisher sämmtliche Fälle von Noma faciei durch Tod verloren. Im Laufe dieses Jahres wurde wieder ein Fall von Noma in die Münchener

Kinderklinik aufgenommen. Der Fall betraf ein dreijähriges, schlecht genährtes Mädchen, das 4 Tage nach Ausbruch der Masern an Noma der Genitalien, des Afters, sowie der beiden Schenkelbeugen erkrankte und durch Excision alles Erkrankten, im gesunden Gewebe, glatt geheilt wurde. Der Heilungsverlauf nach der Excision war ein überraschend günstiger. An keiner Stelle zeigte sich wieder brandiger Zerfall; wie mit einem Zauberschlage war der Zerstörungsprocess an allen verschiedenen Stellen zum Stillstand gebracht, und die Heilung vollzog sich unter antiseptischer Behandlung, täglichen Bädern und kräftiger Ernährung ohne jeden Zwischenfall und ohne wesentliche Verunstaltung.

Dieser vierte Fall von Heilung in ununterbrochener Reihenfolge beweist dem Vortragenden, dass in der That in möglichst frühzeitiger Excision alles Erkrankten, eventuell mit nachfolgender Cauterisation, der Schlüssel zur Heilung einer bisher fast ausnahmslos tödtlich verlaufenden, zweifellos durch locale Einwirkung von Mikroorganismen erzeugten Krankheit, gefunden ist. Der Fall wurde durch Photographien erläutert.

Sitzung vom 23. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Rauchfuss-Petersburg.

Salge-Berlin: **Ueber Agglutinationsvorgänge bei Scharlach.**

Zusammen mit Hasenknopf hat S. an der Heubner'schen Klinik in Berlin Versuche darüber angestellt, ob sich das Phänomen der Agglutination dazu verwerthen lässt, um biologische Beziehungen zwischen den bei Scharlach gefundenen Streptokokken und dem scharlachkranken Organismus nachzuweisen, und ob es auf diesem Wege gelingt, die bei Scharlach gefundenen Streptokokken mit Sicherheit von Streptokokken anderer Herkunft zu unterscheiden. Die Streptokokken wurden zu einer gleichmässigen zarten Emulsion aufgeschwemmt, wobei das Verfahren benutzt wurde, das R. Koch für die Agglutination von Tuberkelbacillen angegeben hat.

Mit dieser Emulsion wurden die Versuche angestellt. Setzt man dazu Serum eines Scharlachkranken, so tritt bei Verdünnungen bis 1 : 500 nach 24 Stunden im Brutschrank bei 37° eine deutliche Agglutination ein, die sich so darstellt, dass die leicht trübe Flüssigkeit klar wird und sich ein krümeliger Bodensatz bildet, der mikroskopisch aus zusammengeballten Streptokokken besteht. Benutzt man bei sonst gleicher Versuchsanordnung Streptokokken anderer Provenienz, so zeigt sich, dass das Scharlachserum auch in starken Concentrationen (1 : 20) keine Wirkung ausübt.

Normales Serum wirkte auch bei 1 : 10 auf keine der geprüften Streptokokken. (Scharlach, Phlegmone, Gelenkrheumatismus, aus tuberkulösem Sputum.)

Um sicher zu gehen, dass die hier nachgewiesene Agglutination wirklich specifisch ist für Scharlach, das heisst, dass nur die Scharlachstreptokokken vom Scharlachserum agglutinirt werden, ist es weiterhin nothwendig, auch die Wirkung solcher Sera, die von andersartiger Infection mit Streptokokken stammen, auf Scharlach- und andere

Streptokokken zu prüfen. Aus Mangel an Material ist dieser Versuch noch nicht gemacht worden, wird aber in kurzem nachgeholt werden.

Baginsky-Berlin: **Ueber die Anwendung des Streptokokkenserums bei Scharlach.**

Der Vortragende erinnert an seine Untersuchungen bei Scharlach, die er bereits in der medicinischen Gesellschaft in Berlin vorgetragen, und welche bereits publicirt sind. Die Zahl von 411 Scharlachfällen, bei welchen regelmässig im Pharynx Streptokokken nachgewiesen wurden, hat sich im Laufe der Zeit auf 700 vermehrt. Von diesen Fällen wurden in 82 Streptokokken auch im Blut und in den Organen nachgewiesen. Dieser Befund gab die Veranlassung, durch Herrn Dr. Aronsohn ein Antistreptokokkensernm herstellen zu lassen. Dasselbe, zuerst im Thierversuch erprobt, wurde dann bei Kindern zur Verwendung gebracht. Der klinische Versuch — und zwar wurden meist schwerere Fälle ausgewählt — ergab keine ausschlagenden Resultate. Grössere Dosen (20 ccm) bringen sogar gewisse Gefahren und Complicationen mit sich; wenn auch keine eclatanten Erfolge mit kleineren Dosen (10 ccm) zu erzielen waren, so brauche man doch bei der Unschädlichkeit des Mittels die Versuche noch nicht ganz aufzugeben.

Paul Moser: **Ueber die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum.**

Der Vortragende weist in seinen Erörterungen auf die Streitfrage betreffs der Beziehungen des Scharlachs zu den Streptokokken hin und bringt als Beitrag seine positiven Streptokokkenbefunde aus dem Herzblute von 63 unter 99 gestorbenen Scharlachkranken. Da der Beweis für die Aetiologie dieser Streptokokken beim Scharlach nicht direct zu führen ist, versuchte der Autor denselben auf dem indirecten Wege der Therapie. Vorbildlich waren für ihn vor allem die Anschauungen der belgischen Schule über die Darstellung von polyvalentem Streptokokkenserum. Mit Rücksicht auf die bisher noch nicht bewiesene Arteinheit der Streptokokken überhaupt, sowie der bei Scharlach vorkommenden im besonderen, benützte er zur Immunisirung von Thieren ein Gemenge der aus verschiedenen Scharlachfällen stammenden Streptokokkenbouillonculturen. Gleichzeitig verzichtete er angesichts der Thatsache, dass die Virulenz der Streptokokken gegenüber dem Menschen und dem Versuchsthier durchaus nicht parallel geht, auf die Virulenzsteigerung dieser Mikroorganismen durch die Thierpassage, um die durch letztere bedingten biologischen Veränderungen hintan zu halten. Indem er so lediglich mit aus dem Blute von Scharlachfällen gezüchteten lebenden und in Bouillon weiter cultivirten Streptokokken Pferde immunisirte, gewann er ein Serum, welchem er zufolge der an der k. k. Universitätskinderklinik des Prof. Escherich in Wien gemachten Erfahrungen eine specifische Heilwirkung auf den Scharlachprocess zuschreibt. Das Serum, welches im staatlichen serotherapeutischen Institute (Vorstand Prof. R. Paltauf) hergestellt wurde, kam seit November 1901 zur klinischen Verwendung. Unter 699 scharlachkranken

Kindern des St. Anna-Spitals wurden 81 injicirt, hierzu kommen noch 3 ausserhalb des Spitales behandelte Fälle. Bei der Injection wurden die prognostisch ungünstigen Fälle stets bevorzugt. Auf Grund der statistischen Daten, sowie vor allem der klinischen Beobachtungen zeigt der Vortragende den Werth dieser Behandlungsmethode, bei frühzeitiger Seruminjection (1. oder 2. Tag) war kein Todesfall. Bei späterer Injection eine stetig steigende Mortalität zu beobachten (3. Tag 14,29 pCt., 4. Tag 23,08 pCt., 5. Tag 40,0 pCt. u. s. w., 50 pCt. am 9. Tag). Vor allem ist es jedoch das klinische Bild, welches für die specifische Heilwirkung des Serums spricht. Das Allgemeinbefinden bessert sich in überraschend kurzer Zeit, die nervösen Störungen schwinden bald, Temperatur und Puls zeigen oft schon zu Beginn des Exanthemstadiums rapiden Abfall im Gegensatze zur normalen Scharlachcurve. Das Exanthem, die schweren Respirationserscheinungen etc. gehen ebenfalls bald zurück. Dagegen lassen sich die verschiedenen Eiterungsprocesse, sowie die Nephritis nicht immer zurückhalten, treten aber seltener und weniger schwer auf. Die auch mit anderen Serumsorten, z. B. Marmorek's Streptokokkenserum angestellten Versuche fielen im Gegensatze zu dem Scharlachserum negativ aus. Auch die prophylactischen Impfungen schienen da, wo es nicht mehr gelang, die Krankheit zu verhüten, den Verlauf derselben günstig zu beeinflussen. Nachtheilige Wirkungen der Injection treten trotz der vorläufig noch nothwendigen grossen Dosen selten und dann in derselben Weise auf, wie sie vom Diphtherieheilserum bekannt sind. Es ist gelungen, im St. Anna-Kinderhospitale bei fast 400 an Scharlach Erkrankten die Mortalität auf 8,9 pCt. gegenüber der Durchschnittsmortalität von 13,09 pCt. in anderen Wiener Spitälern herabzumindern, und dies trotz der ungenügenden Menge und niederen Concentration des noch derzeit zur Verfügung stehenden Serums, wodurch nur ein Bruchtheil der Erkrankten dieser Behandlung theilhaftig werden konnte.

Discussion:

Escherisch-Wien ergänzt die Moser'schen Angaben an der Hand einer statistischen Curve.

Während die Durchschnittsmortalität in Wien jetzt 14,5 pCt. beträgt, beträgt sie im St. Anna-Kinderspital nur 9 pCt. Wenn man die Morbidität und Mortalität für Wien in Form einer Curve aufzeichnet, so ergiebt sich, dass die Mortalitätscurve der Morbiditätscurve annähernd parallel verläuft, die gleichen Curven für das St. Anna-Kinderspital verhalten sich genau so bis zum Jahre 1900, bis zur Anwendung des Serums. Hier beobachtet man ein starkes Absinken der Mortalitätscurve, die die Morbiditätscurve schneidet.

Das Maximum der Serumwirkung tritt auf nach 24 Stunden und zeigt sich in einem schnellen Temperaturabfall und einer augenfälligen Besserung des klinischen Bildes. E. demonstrirt Curven zweier Geschwister, von denen das leichter Erkrankte ohne Serum, das schwerer Erkrankte mit Serum behandelt wurde. Der Scharlach verlief bei letzterem leichter als bei ersterem. Ferner wurde bei einem schwerkranken Kinde, bei dem das Marmorek'sche Serum keinen Erfolg hatte, ein solcher sofort beobachtet bei Einspritzung mit dem Scharlach-Streptokokkenserum. Die Mengen, die von dem Serum eingespritzt werden müssen sind noch recht gross, 180 ccm, ein Uebelstand, der vorläufig mit in den Kauf genommen werden muss. Eine weitere be-

achtenswerte Wirkung des Serums zeigt sich an den Rachennekrosen. Sie werden nicht vermieden, bleiben aber flach und führen nicht zu tief greifenden Zerstörungen.

Paltauf-Wien hat das Serum, in dem von ihm geleiteten Sero-therapeutischen Institut in Wien hergestellt. Bisher fehlt leider noch jede Möglichkeit die Wertigkeit des Serums experimentell zu bestimmen, so dass man zur Beurtheilung immer erst den klinischen Erfolg abwarten muss. Die grossen Serummengen die jetzt noch nöthig sind, stehen ausserdem der weiteren Verbreitung noch insofern entgegen, als die Gewinnung für eine grössere Zahl von Fällen schwierig ist.

Baginsky-Berlin ist durch die Ausführungen der Herren Moser und Escherich noch nicht überzeugt, da derartige Curven, wie sie hier gezeigt wurden, auch beim unbeeinflussten Scharlach vorkommen können. Er freut sich aber, dass die Streptokokkenfrage bei Scharlach so lebhaft in Fluss gekommen ist.

Moser (Schlusswort) betont auf die aufgeworfene Frage, dass einfaches Normalserum ohne die günstige Wirkung des Antistreptokokkenserums sei. Er gebe zu, dass die zu injicirenden Mengen vorläufig noch sehr grosse seien, gegenüber dem Skepticismus besonders von Baginsky hebe er hervor, dass er Erfolge mit dem Serum in den schwersten, ja selbst in von Collegen für moribund erklärten Fällen gesehen habe.

Moser und von Pirquet (Klinik Escherich): **Agglutination von Scharlach-Streptokokken durch menschliches Serum.**

Der zur Agglutination verwendete Stamm ist ein kurzkettiger aus dem Herzblute eines an Scharlach verstorbenen Kindes.

1. Serum Scharlachkranker agglutinirt in geringen Verdünnungen. in der Hälfte der Fälle. (37 Versuche, 19 positiv; maximale Agglutination 1 : 8.)

2. Serum nicht Scharlachkranker (von Kindern und Placenten) agglutinirt viel seltener. (28 Versuche, 3 positiv; maximale Agglutination 1 : 4.)

3. Hochagglutinirendes Streptokokken-Immunserum von Pferden verleiht dem menschlichen Serum bei subcutaner Injection stets agglutinirende Eigenschaften. (66 Untersuchungen bei 18 Personen.)

4. Dieselben sind der injicirten Serummenge ungefähr proportional, erreichen ihre grösste Höhe (maximale Agglutination 1 : 16000) nach 24—36 Stunden, sinken allmälig wieder ab (nach 5 Monaten keine Agglutination).

5. Vom Darmkanale aus gehen die Agglutinine nicht ins Blut über. (2 Personen, 5 Untersuchungen.)

Dieselben (Klinik Escherich und k. k. serotherapeutisches Institut): **Agglutination von Streptokokken durch Pferdesera.**

1. Normales Pferdeserum agglutinirt Streptokokken verschiedener Herkunft häufig, jedoch nur in mässigen Verdünnungen. (14 Stämme, 5 mal Agglutination zwischen 1 : 4 und 1 : 64.)

2. Serum von Pferden, welche mit verschiedenen Streptokokken immunisirt wurden, die aus dem Herzblute Scharlachkranker ohne Thierpassage gezüchtet sind (Polyvalentes Serum Moser), agglutinirt dieselben

Streptokokkenstämme in sehr bedeutender Verdünnung. (2 Sera, 6 Stämme, 12 Untersuchungen; 5 mal Agglutination 1 : 64000, 1 mal 1 : 16000, 3 mal 1 : 4000, 2 mal 1 : 1000.)

3. Andere Stämme aus dem Herzblute Scharlachkranker, mit welchen nicht immunisirt wurde, wurden gleichfalls hoch agglutinirt. (2 Stämme, 2 Sera, 3 Untersuchungen; 1 mal 1 : 250000, 1 mal 1 : 16000, 1 mal 1 : 1000; ferner ein Stamm aus dem Rachen, 2 Sera: 1 : 4000, 1 : 1000.)

4. Streptokokkenstämme, die von anderen Erkrankungen herrühren, werden von denselben Seris nur wenig über der Höhe des normalen Pferdeserums agglutinirt. (6 Stämme, 2 Sera, 9 Untersuchungen; 4 mal Agglutination zwischen 1 : 4 und 1 : 250.)

5. Sera von Pferden, welche mit Streptokokken aus anderen Erkrankungen immunisirt wurden, agglutiniren die Streptokokken aus Scharlach nur im Ausmasse des normalen Pferdeserums, die homologen Stämme jedoch in verschiedener Höhe. (39 Versuche mit Serum Mannorell, Tavel und Wiener Streptokokkenserum; Maximum der Agglutination gegenüber Scharlachstreptokokken 1 : 64, gegenüber homogenen Stämmen 1 : 4000.)

6. Ebenso verhält sich das Aronson'sche Serum gegenüber Streptokokken aus Scharlach. (9 Stämme, 5 mal Agglutination, Maximum 1 : 16.)

Langer-Prag: **Zur Frage der Haemagglutination im Kindesalter.**

Grünbaum hatte behauptet, dass Scharlach- und Typhusserum die Erythrocyten gesunder und anders Erkrankter zu agglutiniren vermag, nicht aber die gleich Erkrankter. Dem Blutagglutinationsphänomen kommt, wie auch andere Autoren hervorheben, keine specifische diagnostische Bedeutung zu; sie sind keine Reactionserscheinung nach Resorption von Bacterienproducten oder übergegangenen Erythrocyten. Bezüglich letzterer Anschauung berichtet L. über Haemagglutinationsbefunde bei Luxationen und Fracturen, die in verschiedenen Zeiträumen gewonnen wurden und immer das gleiche Agglutinationsbild bekam, nur darf man nicht mit einer oder wenigen Blutproben als Testblut arbeiten, sondern muss die Landstein'schen Typen berücksichtigen. Die Haemagglutinine sind nicht Immunkörper, denn sie finden sich bei Gesunden, ferner bei Infectionskrankheiten schon am 1., 2., 3. Krankheitstage und ändern sich nicht im weiteren Verlaufe, noch in der Reconvalescenz. Bacterienagglutinine sind nicht identisch mit den Haemagglutininen, denn beide können selbstständig nebeneinander nachgewiesen werden oder aber sie finden sich überhaupt einzeln.

Bis jetzt fehlt jeder tiefere Einblick in das Phänomen der Blutagglutination, da uns die physiologische Breite dieses Blutkörperchens unbekannt ist; L. will diese Lücke ausfüllen, indem er nunmehr das Haemagglutinationsbild in 15 Familien fixirte. Die projectirte Untersuchung in verschiedenen Zeiträumen wird uns Aufklärung bringen über ein Schwanken oder eine Constanz der Blutagglutination: in den Familien finden sich die Landsteiner'schen Bluttypen theils einzeln, theils combinirt; niemals liess eine Aehnlichkeit die Blutsverwandtschaft erschliessen.

(Fortsetzung folgt.)

---

9. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westphälischer Kinderärzte

zu Düsseldorf am 1. Juni 1902.

I. Vortrag Herr Gernsheim-Worms: In seinem Vortrage über „Die Rahmgemenge“ [1]) spricht G. über das Princip der Verwendung, die Zusammensetzung, Herstellung und Controlle der natürlichen und künstlichen Rahmgemenge und bringt Beispiele bei für die guten Erfolge, die mit den verschiedenen Präparaten, mit dem natürlichen Rahmgemenge, mit dem Ramogen und speciell dem Milchsomatose-Ramogen erzielt wurden, wobei er besonders den Vortheil der Verbindung von Milchsomatose mit Ramogen betont und den vorzüglichen Effect des Milchsomatose-Ramogens durch die kleine darin an lösliches Eiweiss gebundene Tanninmenge erklärt, die wohlthätiger als die grossen Mengen unlöslicher Pulverpräparate wirkt.

Zur Discussion: Herr Lugenbühl-Wiesbaden möchte doch die Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen durch allzugrosse Verdünnung nicht für so ganz unwesentlich halten, er hat oft mit im Grossbetrieb hergestelltem Biedert'schen Rahmgemenge die besten Erfolge erzielt durch schnellen Uebergang zu den concentrirteren Mischungen.

Herr Prof. Ungar-Bonn möchte davor warnen, eine Art Normalnahrung für die künstliche Ernährung der Säuglinge festlegen zu wollen. Man kann, wie gerade die neueren Erfahrungen mit unverdünnter Kuhmilch und so zu sagen im Gegensatze hierzu mit Buttermilch ergeben, auf verschiedenem Wege zum Ziel gelangen.

Herr Bach-Mainz weist auf einen Nachtheil der (künstlichen) Rahmgemenge hin, der von der Zubereitung durch die Hausfrauen herrührt. Trotz guter Anleitung durch den Arzt gelingt es oft nicht, eine glatte Lösung des Präparates herzustellen, ein Vorgang, der beim Proletariat häufig zu Darmstörungen und Atrophie führt.

Herr Selter-Solingen: Milchsomatose-Ramogen hat mir in einzelnen Fällen, wo mich die Milch immer wieder im Stiche liess, gute Dienste geleistet, bis zur Milch zurückgekehrt werden konnte.

II. Herr Castenholz-Köln: Die Radicaloperation der Leistenbrüche im Kindesalter. C. erörtert zunächst die heute geltenden wissenschaftlichen Indicationen für die Radicaloperation der Leistenbrüche im Kindesalter, beschreibt dann die Operationsmethode. Nach dem Vorgange Karewsky's vernäht er die Bruchpforte nicht oder nur in den Fällen, in welchen sie abnorm weit ist. Die grösste Aufmerksamkeit erfordert das Verhalten des Samenstranges dann, wenn er nicht als einzelner Strang, sondern in der sog. velamentösen Form verläuft. In mehreren derartigen Fällen hat C. nicht

---

[1]) Erscheint in der „Therapie der Gegenwart“.

von der Ausführung der Operation Abstand genommen, sich aber auch, wie andererseits vorgeschlagen wurde, nicht zur Hodenexstirpation entschliessen können. Vielmehr hat C. den Bruchsack der Länge nach unter starkem Hervorziehen bei Beckenhochlagerung gespalten, alsdann die Innenflächen des Bruchsackes (Serosa auf Serosa) in mehreren Etagen vernäht und die äusserste Etagennaht an der vorderen Seite des Leistenringes befestigt. Recidive sind dabei nicht beobachtet worden. Allerdings darf man bei diesem Verfahren nicht primär die Operationswunde vernähen, sondern muss das untere Ende des Bruchsackes durch Granulation (event. unter vorherigem Betupfen mit Acid. carbol. conc. oder Tinct. jod.) zur Heilung kommen lassen. Man kann dann die Hautwunde secundär vernähen. C. berichtet dann noch über 2 Fälle. In dem ersten handelte es sich um eine dünnwandige Cyste, welche auf der Spitze des Bruchsackes aufsass und die Bruchpforte tamponirte. Dieselbe hatte an anderer Stelle zur irrigen Diagnose Hernia incarcerata geführt. Im zweiten Falle fand sich der Processus vermiformis bei einem 10monatlichen Kinde im Bruchsacke. Vor der Radicaloperation wurde der P. v. resecirt. Glatte Heilung. Seitdem wurde noch in einem weiteren Falle der P. v. im Bruchsacke vorgefunden und resecirt.

Zur Discussion: Herr Rey-Aachen: Unter den Ursachen der Entstehung eines Bruches tritt die Phimose bei weitem nicht so sehr in den Vordergrund, als allgemein angenommen wird. Es ist vielmehr der bei der so häufigen Cystitis (Salmiakurin) der Kinder bestehende Harndrang, der in Verbindung mit dem durch den späten Descensus testiculorum noch offenen Leistenkanal das Vordringen des Bauchinhaltes hervorruft.

Herr Selter: Bezüglich der Weite der Bruchpforte ist allerdings der späte Descensushäufig die Ursache, und bin ich deshalb auch für Einschränkung der Operation. Auf der andern Seite habe ich die Vermuthung, dass die Hernie des Kindes im späteren Alter häufig recidivirt.

Herr May-Worms hat einen Fall gesehen, der ein 10monatliches Kind betraf, das von Herrn Prof. Heidenhain-Worms operirt wurde und nach einigen Monaten ein vollständiges Recidiv aufwies, und fragt die Collegen, ob ihnen ähnliche Fälle von Recidiven bekannt sind.

Herr Krautwig fragt Herrn Castenholz, welche Bruchbänder er bei Kindern bevorzugt und welche Erfahrungen er besonders in der Praxis der ganz armen und schlecht gehaltenen Kinder mit Bruchbändern gemacht hat.

Herr Gernsheim hat in den letzten Jahren 4 Fälle von Hernia incarcerata bei Kindern unter 2 Jahren diagnosticirt. In einem Falle jedoch bestand eine Hydrocele funiculi spermatici. Die Fehldiagnose wurde bedingt durch die bestimmte Angabe der Mutter, dass die Anschwellung erst einen Tag bestände, und dass seit der Zeit keine Kothentleerung erfolgt sei; der Hoden war deutlich abzugrenzen.

III. Vortrag Herr Mayer-Köln: „Die Verwendung des Corsets in der Scoliosenbehandlung". Redner giebt zunächst eine kurze Geschichte des Corsets seit Ambroise Paré, dessen Corsets im Gegensatze zu den später verfertigten rationell gebaut waren, wenn sie auch viel zu schwer waren. Erst in den 60er Jahren tauchten wieder Andeutungen unserer heutigen Geradehalter auf. Nach Schilderung der gebräuchlichsten Corsets aus Drell mit Stahlverstärkung, Celluloid, Leder, sowie der von ihm in der Praxis pauperum vielfach angewandten Corsets aus Sohlleder beschreibt M. die

Wirkung der Apparate. Die Inflexion der Wirbelsäule kann durch sie nur wenig, die Torsion gar nicht beeinflusst werden; dagegen hauptsächlich die Schädlichkeiten der Belastung, welche mit den uns noch unbekannten Ursachen zusammen die habituelle Scoliose hervorrufen. Die Therapie der Zukunft bei schweren Scoliosen besteht in der Anlegung eines Gypscorsets nach forcirtem oder modellirendem Redressement der Scoliose, ähnlich der Therapie des angeborenen Klumpfusses.

Die Nachtheile der alleinigen Anwendung des Corsets bestehen in Vergrösserung des Rippenbuckels und Schwächung der Musculatur infolge Inactivitätsatrophie, weshalb ein Corset, wenn es überhaupt verordnet wird, meistens nur im Verein mit den übrigen Hülfsmitteln der Scoliosentherapie zusammen anzuwenden ist. Bei den am häufigsten vorkommenden Verkrümmungen, den habituellen Schulscoliosen kommt man sogar meistens mit diesen Factoren allein, ohne Corset, aus. Bei vorsichtiger Indicationsstellung mit richtiger Anfertigung des Corsets ist es ein werthvoller und häufig nicht zu entbehrender Heilfactor.

IV. Herr Selter-Solingen entwickelt an der Hand einer Anzahl Fussabdrücke, Photographieen und Fussbekleidungen seine Ansichten über den Plattfuss des Kindes. Er führt aus, dass der Plattfuss beim Kinde im Gegensatze zu dem angeborenen Plattfusse sehr häufig sei, aber weniger Beachtung finde, weil er erst im späteren Alter beim Hinzutreten professioneller Schädlichkeiten erhebliche Symptome mache. Beide Formen des Plattfusses, der Pes valgus und der Pes planus, kämen im Kindesalter getrennt vor. Eine Stellungsanomalie habe aber die andere vielfach im Gefolge oder trete mit ihr gleichzeitig auf. Dementsprechend seien auch die beiden Theorieen der Entstehung des Plattfusses, die Lorenz'sche oder die Beely-Meyer'sche, möglich. Die Häufigkeit des kindlichen Plattfusses findet ihren Grund unter Anderem in der noch fehlenden Verknöcherung namentlich der am inneren Fussrand gelegenen Fussknochen, dem breitbeinigen Gange des Kindes, der die Schwerlinie bei Belastung des Fusses nach innen von der Mittellinie des Fusses legt. Diese physiologischen Eigenthümlichkeiten des Kindes würden aber allein das Entstehen des Plattfusses nicht veranlassen, wenn nicht andere Schädlichkeiten hinzuträten, als da sind 1. unzweckmässiges Schuhwerk, das die normale Adductions- und Supinationsstellung des kindlichen Vorderfusses verhindert; 2. Einübung auf einen Gang mit auswärts gestellten Fussspitzen und 3. besonders Erkrankungen des Knochen-, des Bänder- und Muskelapparates (Rachitis). S. schildert dann in einigen Krankengeschichten die Symptome des Pes valgus und Pes planus, die Unterschiede und Uebergänge zwischen beiden Formen. Er zeigt, dass Plattfuss bei fast völligem Fehlen objectiver Symptome bestehen kann und nur die eingeleitete Therapie die Diagnose bestätigt.

Die Therapie besteht in schweren Fällen in Eingypsen bzw. Schienenhülsenverband. In den meisten Fällen genügt ein Plattfussschuh mit in der Gegend des Chopart adducirtem Vorderfusse, am Innenrande erhöhter Sohle und Plattfusseinlage. Vor allem aber sei die Prophylaxe im Kindesalter wichtig, die neben andern Massregeln das Tragen vorne breiten, die Adduction und Supination des Vorderfusses ermöglichenden Schuhwerkes gebieten müsse.

Zur Discussion: Herr Mayer: Eine abnorme Adduction und Varusstellung ist beim Pes planus wohl hauptsächlich die Folge des mitbestehenden

Genu varum. Ich verwende bei der Therapie des Plattfusses nicht festgeschraubte Einlagen, welche in einem besonders festen Schuh eingelegt werden, und lasse sie neuerdings aus Durman (einer Messinglegirung) anfertigen.

Herr Selter (Schlusswort): Eine leichte Verkrümmung des Unterschenkels entspricht beim Kinde der Norm.

V. Herr Rensburg-Solingen demonstrirt ein Präparat von Enteritis foetalis. Der Darm entstammt einem aus der Wupper gezogenen Neugeborenen unbekannter Herkunft, der ausser den am Darm gefundenen Veränderungen keinerlei pathologischen Befund zeigte. Das Kind muss nur kurze Zeit nach der Geburt gelebt haben, die Lungenprobe war positiv, und der Magen war ohne Speisereste, der Darm mit Meconium erfüllt, die Nabelschnur abgerissen, nicht abgebunden, und zeigte keinerlei Demarkations- bezw. Eiterungserscheinungen. Makroskopisch ist der Befund an der Darmschleimhaut weit auseinanderstehende Follikel, deutlich prominent über der Oberfläche, stellenweise mit centraler Delle, vergrössert und von braunrother Farbe. Mikroskopisch: Follikel vergrössert, prominent, nicht scharf abgesetzt gegen die Umgebung, sondern umgeben von kleinzelliger Infiltration; Gefässe erweitert und stellenweise stark gefüllt und umgeben von kleinzelliger Infiltration.

Da nicht anzunehmen ist, dass die bedeutenden Veränderungen post partum entstanden seien, so handelt es sich hier um einen foetalen, in utero entstandenen Process, eine um so seltenere Form der Enteritis, als sie nicht als syphilitisch angesprochen werden kann.

Zur Discussion: Herr Ungar-Bonn kann die Gründe für die Annahme, dass es sich um foetale Veränderungen handele, nicht als unbedingt beweisend ansehen. Er glaubt, dass die vorliegenden Ermittelungen selbst ein Leben von mehreren Tagen nicht ausschliessen.

Herr Selter: Es sind keine Zeichen eines längeren Lebens vorhanden. Die Entzündungserscheinungen sind typisch. Es handelt sich um die Frage, ob die Entstehung der Erkrankung post oder ante partum stattfand.

Herr Rensburg (Schlusswort): Der Beweis, dass das Kind nach der Geburt nicht lange mehr gelebt hat, ist ja strikte nicht zu führen, da man seine Herkunft ja nicht kennt. Doch kann man dies als fast sicher annehmen. Der auffallend gute Ernährungszustand spricht schon dagegen, dass das Kind lange gelebt hat, auch wenn man annehmen wollte, wozu man nach dem Magenbefunde gezwungen wäre, dass das Kind gehungert habe. Die Symptome einer Entzündung sind makroskopisch wie mikroskopisch so deutlich, dass an diesen wohl nicht gezweifelt werden kann. Rey.

XXI.

Zur Physiologie des Säuglingsalters.

Von

Medicinalrath Dr. CAMERER,
Urach.

I. Die Wachsthumsvorgänge beim Säugling und die verwandten Vorgänge beim Erwachsenen.

Nachdem unsere Untersuchung über die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen vollendet war, gelangten wir, gestützt einerseits auf Aussehen und Verhalten des Fünfmonatkindes, andererseits auf die allerdings spärlichen Angaben in der Litteratur über die chemische Zusammensetzung von solchen Kindern und von Erwachsenen, zu dem Resultat, dass man bei der Berechnung des mittlern täglichen Anwuchses im frühen Kindesalter unbedenklich dieselbe Mischung der Substanzen zu Grunde legen darf, welche sich im Körper des Neugeborenen findet. Damit standen gute Mittelzahlen für sämmtliche Stoffwechselgrössen, ausser denen der gasförmigen Ausscheidungen, zu Gebot, und es konnte eine 24stündige Bilanz der Durchschnittswerthe für den 10 Wochen alten Säugling auf sicherer Grundlage aufgestellt werden. Wir wählten gerade dieses Alter mit Rücksicht auf den bekannten Stoffwechselversuch von Heubner und Rubner an einem Muttermilchkind[1]).

Die genannten Forscher haben angesichts der Schwierigkeiten, die bei ihren Untersuchungen (den ersten gelungenen der Art) zu erwarten waren, von vornherein darauf verzichtet, ausser den Trockensubstanzen und den gasförmigen Ausscheidungen auch das Wasser der Zufuhr, des Urins und Kots zu ermitteln; man findet deshalb a. a. O. nur die Trockensubstanz der betreffenden Stoffe angegeben. Heubner hat mir aber auf meinen Wunsch nachträglich die Menge des frischen Kots und Urins mitgetheilt und mit Hülfe dieser Zahlen und dem weiteren Aufschlusse, die ich gelegentlich der zweiten Untersuchung (normales Kuhmilchkind) von H. erhalten habe, ist es mir gelungen, eine vollständige 24 stündige Bilanz auch dieses Muttermilchkindes aufzustellen, von der man annehmen darf, dass sie den wirklichen Vorgängen während der acht Versuchstage ganz nahe kommt. Der bequemeren Uebersicht halber stelle ich die Bilanzen für das Durchschnittskind (unter A) und den Einzelfall (unter B) in einer Tabelle zusammen.

---

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. 36. S. 1 u. ff.

Tabelle I.

A. Durchschnitts-Bilanz des freilebenden Kindes, Gewicht 5 kg, täglicher Anwuchs 25 g; Muttermilch 800 g; Urin 520 g, Koth 20 g.

	a Nahrung	Sauerstoff durch Lunge	b Anwuchs	Bleibt für Ausscheidung
C	45,4	—	3,9	41,5
H	6,8	—	0,6	6,2
N	1,3	—	0,5	0,8
O	37,1	113,9	1,3	149,7
Asche	1,4	—	0,7	0,7
Wasser	708,0	—	18,0	690,0
Summa	800	113,9	25,0	888,9

	c Urin	d Kot	e Gasförmige Ausscheidungen CO_2	e Gasförmige Ausscheidungen H_2O	Gesamte Ausscheidung
C	0,9	2,2	38,4	—	41,5
H	0,2	0,3	—	5,7 } 51,8	6,2
N	0,6	0,2	—	—	0,8
O	0,8	0,9	102,4	45,6	149,7
Asche	0,5	0,2	—	—	0,7
Wasser	517,0	16,2	—	156,8	690,0
Summa	520,0	20,0	140,8	208,1	888,9

Zufuhr an Rohcalorien 520
ab für Koth, Hautabrieb etc. . . . 40
Nutzcalorien { ab für Zuwachs 50
Calorien in Ausgabe noch 430

resp. Quotient $\frac{102,4}{113,9}$ = 0,90

Verlust beim gasförmigen Stoffwechsel (Perspir. insens.) 348,9 — 113,9 = 235

B. Bilanz für das Kind von Heubner u. Rubner im Respirationsapparat, Gewicht 5,23 kg, tägl. Anwuchs 8 g Organsubstanz, tägl. Abgabe 3 g Fett; Muttermilch 613 g; Urin 325 g; Koth 38 g.

	a Nahrung	Sauerstoff durch Lunge	b Anwuchs	Bleibt für Ausscheidung
C	34,4	—	0[1])	34,4
H	5,2	—	0[1])	5,2
N	1,0	—	0,3	0,7
O	28,4	96,2	0,2	124,4
Asche	1,3	—	0,2	1,1
Wasser	542,7	—	4,3	538,4
Summa	613	96,2	5,0	704,2

	c Urin und Schweiss	d Koth	e Gasförmige Ausscheidung CO_2	e Gasförmige Ausscheidung H_2O	Gesamte Ausscheidung
C	0,6	1,9	31,9	—	34,4
H	0,2	0,2	—	4,8 } 43,0	5,2
N	0,5	0,2	—	—	0,7
O	0,6	0,6	85,0	38,2	124,4
Asche	0,8	0,3	—	—	1,1
Wasser	322,0	35,0	—	181,4	538,4
Summa	324,7	38,2	116,9	224,4	704,2

Zufuhr an Rohcalorien 370
ab für Koth, Hautabrieb etc. 30
Differenz 340
Zu aus dem Ueberschuss des verbrannten Körperfettes über angesetzte Organsubstanz 10
Calorien in Ausgabe (Nutzcalorien) 350

resp. Quotient $\frac{85}{96,2}$ = 0,88

Verlust beim gasförmigen Stoffwechsel 341,3 — 96,2 = 245

[1]) Die Menge der Elemente C und H, die in Organsubsanz angesetzt, in Form von verbranntem Körperfett abgegeben wurde, ist fast gleich gross und war in der Tabelle geradezu = Null zu setzen.

Unter Rohcalorien sind bei A diejenigen Werthe zu verstehen, welche man erhält, wenn Eiweiss, Kohlenhydrat und Fett mit den Rubner'schen Zahlen multiplicirt wird (für 1 g Eiweiss und 1 g Kohlenhydrat ist die Zahl 4 der Faktor, für 1 g Fett aber die Zahl 9,3). Die Rohcalorien bei B wurden direkt beobachtet durch den Calorienversuch mit der organischen Substanz der getrunkenen Milch und des gebildeten Urins, wonach letztere Calorien von ersteren abgezogen wurden. Der Rest war 370, wie oben angegeben.

Es sind also im Allgemeinen die physiologischen Rohcalorien die Calorien der Nahrungsmittel resp. Nahrungsstoffe weniger dem Calorienverlust durch Urin, die Nutzcalorien diejenigen, welche übrig bleiben, wenn auch noch der Verlust durch Koth, Hautabrieb etc. berücksichtigt wird. Sie werden für Wärmestrahlung, Wasserverdampfung und mechanische Arbeit verwendet, ferner für Ansatz organischer Substanz im Körper, sofern solcher erfolgt. Der Verlust durch den Urin ist bei den Rubner'schen Zahlen bereits berücksichtigt; für den Verlust durch Koth, Hautabrieb etc. kann man beim Erwachsenen summarisch 10 pCt. der Rohcalorien abziehen, beim Frauenmilchsäugling etwas weniger. — Von den ins Blut gelangten Elementen des Nahrungseiweiss werden (im N-Gleichgewicht) durch den Urin ausgeschieden: vom C 22 pCt.; vom H 35 pCt.; vom O 56 pCt.; vom N Alles.

Theoretisch ist es natürlich gleichgültig, ob man wie bei A die Werthe der Spalten a, b, c und d beobachtet und die von Spalte e aus der Differenz berechnet, oder ob man wie bei B a, c, d, e beobachtet und b berechnet. Sachlich bietet das Verfahren A manche Vortheile. Wenn dabei nur die Trockensubstanzen der Spalte a gut bestimmt sind, haben mässige Fehler bei Ermittelung der Trockensubstanzen von b, c, d keinen erheblichen Einfluss auf das Resultat in e, da die verhältnissmässig kleinen Zahlen in den 3 Spalten b, c, d gegenüber den viel grösseren in a und e nicht sehr ins Gewicht fallen. Bei dem Verfahren B dagegen werden die Zahlen in b total unrichtig, wenn in den anderen Spalten, namentlich in a und e, auch nur verhältnissmässig kleine Fehler vorkommen. In Tabelle I z. B. steht unter B einer Zufuhr von 34,4 g C eine gasförmige Ausscheidung von 31,9 g C gegenüber. Rubner hat, wie ich glaube mit Recht, einen ganz kleinen täglichen Anwuchs von 0,02 g C berechnet. Er ist in meiner Tabelle = 0 geworden, da ich nur

eine Decimale gebe. Ein geringer Fehler bei der Sammlung und Analyse der Milch, der Messung ausgeschiedener CO_2 hätte den Werth von C in Spalte b positiv oder negativ gemacht und dadurch eine ganz andere Deutung der Vorgänge herbeigeführt. Und wer wollte für völlige Genauigkeit der Zahlen, namentlich in a und e, garantiren angesichts der Thatsache, dass die Respiration in 4 Stunden von den 24 Tagesstunden nicht beobachtet werden konnte, dass kleine Urin- und Kothverluste unvermeidlich waren, dass man endlich immer im Zweifel ist, ob die analysirten Stichproben der Frauenmilch und die vom Kinde getrunkene Milch von vollkommen gleicher Zusammensetzung sind. Ich werde unten auf die Gründe zurückkommen, aus denen ich trotzdem der Kohlenstoffbilanz Rubner's volles Vertrauen schenke.

In technischer Beziehung sind beide Methoden schwieriger, als wünschenswerth ist. Das erste Verfahren hat die Arbeit vieler Forscher und den Zeitraum vieler Jahre beansprucht, bis seine Resultate von den ersten primitiven Anfängen [1]) zu der jetzigen Sicherheit und Vollendung gelangten, wenn auch die Einzeluntersuchungen verhältnissmässig leichter und mit einfacheren Hülfsmitteln auszuführen waren; das zweite Verfahren stellt an die Hingebung der Mütter, den Eifer, die Geschicklichkeit und die Hülfsmittel der Forscher so grosse Ansprüche, dass es, obwohl im Laufe weniger Tage zum Ziel führend, doch wie ich fürchte nur selten mit Erfolg zur Verwendung kommen dürfte. Die Bedeutung beider Methoden für die Ernährungslehre liegt nicht darin (wie bisher meist angenommen wurde), dass die erste die unvollkommene und ungenaue, die zweite die exacte ist, welche die erste zu controliren und zu corrigiren hätte, sondern vielmehr darin, dass sie sich gegenseitig zu ergänzen haben. Das Verfahren A belehrt uns darüber, wie die Vorgänge unter den natürlichen Lebensbedingungen befreit von individuellen Eigenthümlichkeiten verlaufen, aber es verwischt auch durch die Mittelziehung wichtige Einzelheiten; durch das Verfahren B können wir, auch wenn es noch besser ausgebildet werden sollte, nur erfahren, was sich in beschränkter Zeit, an einem einzelnen Individuum und unter dem besonderen Einflusse der jeweiligen

[1]) Siehe Vierordt, Kindsphysiologie. 1. Auflage. S. 125 (und an anderen Orten).

Versuchsbedingungen abspielt. Wenn man die Resultate beider Methoden vergleichen kann, erkennt man, was bei Methode B Folge der besonderen Versuchsbedingungen ist; man kann sich also zunächst davor hüten, solchen Befunden irrthümlicher Weise allgemeine Gültigkeit zuzuschreiben. Man wird aber auch aus denselben neue Anschauungen und Kenntnisse gewinnen können, wenn z. B. die Beobachtung auf einen physiologisch besonders interessanten Zeitpunkt fiel, oder wenn die besonderen Versuchsbedingungen von dem Beobachter absichtlich herbeigeführt wurden. Die Zahlen unserer Tabelle I bestätigen das Gesagte nach beiden Richtungen hin. Um Urin und Koth des Kindes gesondert und ohne Verlust aufzufangen, ist bekanntlich eine besondere Lagerung desselben nothwendig, und sie führt nicht selten, so auch hier, zu mässigem Durchfall. Das Kind schrie an den ersten Versuchstagen ungewöhnlich viel und lag in einem Strom warmer Luft (25°), beide Momente führten zu ungewöhnlich starker Wasserverdunstung durch Haut und Lunge mit Schweissbildung. In Folge des vermehrten Wasserverlustes durch Koth und gasförmige Ausscheidung wurde endlich der Urin ungewöhnlich spärlich und concentrirt. Es handelt sich also hier um wohlbekannte Ursachen und Wirkungen, die weiter zu verfolgen nicht nöthig ist. Nun hat die Mutter des Kindes während der Versuchszeit auch weniger Milch geliefert, als erwartet und zunächst gewünscht wurde, nämlich im Tagesmittel nur 613 g. Die Folge dieser spärlichen Ernährung war, dass das Kind während der 8 tägigen Versuchsperiode zwar durchschnittlich täglich 0,3 g N und 0,2 g Asche angesetzt hat, aber keinen C und (ohne Zweifel) auch keinen H. Schon der Umstand, dass gleichzeitig N und Asche angesetzt wurde, spricht für die Richtigkeit der Beobachtung sowohl als der ihr gewordenen Deutung, nämlich, dass das Kind täglich 8 g Organsubstanz angesetzt, gegen 3 g Körperfett verloren habe. Denn die Organsubstanz enthält ja sowohl Stickstoff als Aschenbestandtheile. Eine Bestätigung für diese Deutung finde ich aber auch in dem Befunde bei der zweiten Untersuchung derselben Forscher, nämlich bei der eines gesunden, genügend ernährten Kuhmilchkindes [1]). Aus 2 tägigen Perioden waren hier folgende 24 stündigen Mittelwerthe zu berechnen:

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. 38. S. 315.

Tabelle II.

	Täglicher Ansatz oder Verlust N	Täglicher Ansatz oder Verlust C in Fett enthalten	Ausscheidg. von gasförmigem Wasser	Energieverlust in Calorien	Calorienabgabe durch Wasserverdampfung
I. Mittel vom 2. und 3. Versuchstag	+ 0,7 g	+ 11,3 g	307 g	528	184
II. Mittel vom 4. und 5. Tag	+ 0,9 „	+ 8,6 „	358 „	569	215
III. Mittel vom 6. und 7. Tag	+ 0,6 „	— 0,26 „	399 „	682	240

Die Zufuhr war in Periode I und II gleich gross, sie sank in Periode III etwas ab. Rubner vergleicht diese Befunde mit den Vorgängen bei der Mast erwachsener Thiere, und der Vergleich trifft bezüglich des Fettes, des Wassers und der Calorien vollkommen zu, nicht aber bezüglich des N-ansatzes. — Eine hierher gehörige Beobachtung machte ich vor Kurzem bei einem Enkelkind (einem Knaben) im Alter von $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Jahren. Dasselbe hatte sich bei einem Geburtsgewicht von 2810 g, einer Länge von 50 cm bis zur Mitte des ersten Lebensjahres normal entwickelt; es war bis zum 73. Lebenstag ausschliesslich mit Muttermilch ernährt worden, hatte von da bis zum 120. Lebenstag Beinahrung erhalten, von diesem Tag an wurde es ausschliesslich künstlich ernährt. Sein Gewicht war am 120. Lebenstag 5600 g, seine Länge 62 cm, am 260. Lebenstag 8100 g und 71 cm. Vom 260. Lebenstag an war das Wachsthum wie folgt:

Tabelle III.

	Absolute Gewichtszunahme	Absolute Längenzunahme
I. 260. bis 360. Lebenstag	100 g	4 cm
II. 360. bis 460. Lebenstag	1200 „	3,4 „
III. 460. bis 560. Lebenstag	300 „	2,6 „
IV. 560. bis 630. Lebenstag	500 „	2,3 „

Das Längenwachsthum ging also unter den gewöhnlichen hier nicht sichtbaren kleinen Schwankungen in normaler Weise vor sich, die Gewichtszunahme blieb weit hinter der Norm zurück. Es handelte sich in Periode I und III nicht etwa um schwere

Erkrankungen mit grossem Gewichtsabfall und ungenügender Erholung, sondern das Gewicht blieb unter kleinen Schwankungen annähernd stehen. Das Kind zahnte schwer, bekam die Zähne frühzeitig und rasch hintereinander (den ersten am 164. Lebenstag; am 490. Tag hatte es schon 16 Zähne) und war während des Zahnens wegen der Schmerzen im Munde oft recht schwer zu füttern. Seine Nahrung war demgemäss meist etwas kärglich — die tägliche Zufuhr wurde die ganze Zeit über beobachtet und ist mir daher genau bekannt. An grossen Krankheiten litt es wie gesagt nicht, neben der erwähnten Mundaffection nur an häufigem Schnupfen und Catarrh, hatte auch längere Zeit Eczem im Gesicht, was den Schlaf beeinträchtigte. Es ging zuerst am 475. Lebenstage und ist jetzt, trotz seines kleinen Körpergewichts, sehr beweglich und kräftig. Um ein Längenwachsthum von 4 cm zu erzielen, wie in der ersten Periode der Tabelle III geschehen ist, musste das Kind an Skelett und Muskulatur eine beträchtliche Menge von N und Asche ansetzen und hat jedenfalls in dieser Zeit Körperfett abgegeben, da sonst das Körpergewicht grösser geworden wäre. Alle diese Befunde geben uns zunächst einen näheren Einblick in die Wachsthumsvorgänge beim Säugling, sie scheinen mir aber auch für die Stoffwechsellehre im Allgemeinen von grosser Wichtigkeit. An sie anknüpfend, möchte ich desshalb hier gewisse Vorstellungen weiter entwickeln, die ich in meiner Abhandlung über Verdauungsarbeit nur kurz angedeutet habe [1]).

Auf Grund der allgemein gültigen chemischen und physikalischen Gesetze nehmen wir als selbstverständlich an, dass die Stoffwechselvorgänge, d. h. die Wechselwirkung zwischen den Zellen (und sonstigen festen Organbestandtheilen) einerseits, dem Blut und den Gewebssäften andererseits von der jeweiligen Beschaffenheit der Zellen, des Blutes und der Gewebssäfte abhängen. Damit schreiben wir den kleinsten Bestandtheilen der Organe und auch den einzelnen Organen eine gewisse Selbständigkeit im Haushalte des Körpers zu, von der wir freilich beim gesunden Menschen recht wenig wahrnehmen. Wir sind vielmehr gewöhnt, nach unserm Belieben bald durch Nahrungszufuhr die grossen Verdauungsdrüsen und die Peristaltik, bald durch Körperbewegung und mechanische Arbeit die Muskulatur, bald durch geistige Arbeit das Hirn in Thätigkeit zu setzen und betrachten es mit

[1]) Diese Zeitschrift. Bd. 51. S. 45.

Recht als eine pathologische oder wenigstens an der Grenze des Pathologischen stehende Erscheinung, wenn ein Organ, z. B. das Hirn, gegen unsern Willen weiter arbeitet, statt zu ruhen, wenn wir solches wünschen. Auf dem Wege der Innervation werden also nach unserer alltäglichen Erfahrung die Organe in den Dienst des Körpers gestellt und werden ihre Leistungen seinen Bedürfnissen angepasst. Auch ist der Einfluss solcher Innervation auf den Stoffwechsel bei drei grossen Gruppen von Vorgängen schon zahlenmässig festgestellt. Wir wissen, dass bei Verrichtung grösserer mechanischer Arbeit die Energieausgaben der Grösse der Arbeit proportional sind, wir sind über die Grösse der Verdauungsarbeit, zu welcher die verschiedenen Nahrungsstoffe Veranlassung geben, wenigstens einigermassen unterrichtet; in den schönen Versuchen Rubner's am hungernden, ruhenden Warmblüter bei verschiedener Lufttemperatur [1]) waren Vorgänge in voller Schärfe zu messen, die der Erhaltung der constanten Körpertemperatur dienen. In allen diesen Fällen handelt es sich um Zersetzung und Oxydation von zugeführten Nahrungsstoffen oder von Körpersubstanz, und wir betrachten es daher als eine der wichtigsten Functionen der Zellen, (chemische) Spannungsenergie durch Oxydation in die jedem Organe eigenthümlichen Leistungen umzuwandeln. Weit ungenügender sind wir über solche Vorgänge unterrichtet, von denen wir annehmen dürfen, dass sie direct (ohne Vermittlung des Nervensystems) durch die Beschaffenheit der Zellen, des Blutes und der Gewebssäfte hervorgebracht werden. Daher kommt es, dass man wohl ab und zu eine eigenthümliche Beschaffenheit der Zellen u. s. w. zur Erklärung auffallender Befunde, so zu sagen als deus ex machina heranzieht, für gewöhnlich aber von derselben in Stoffwechselfragen nicht viel Gebrauch zu machen weiss. — Man denkt hier beim Gesunden vielleicht an den Einfluss gewisser Drüsen (Schilddrüse, Hoden, Eierstöcke) und ihrer Producte auf die Zellen u. s. w., an den Einfluss, den das Ausfallen ihrer Thätigkeit ausübt; auf pathologischem Gebiet an Gifte, seien es endogen entstandene Mikrobengifte, seien es von aussen zugeführte Gifte. Allein es handelt sich in allen diesen Fällen um mehr oder weniger unsichere Vermuthungen. Eine Gruppe hierher gehöriger Erscheinungen hat in der Stoffwechselphysiologie, wie mir scheint, noch nicht die gebührende Würdigung gefunden, obwohl wir gerade

---

[1]) Biologische Gesetze von M. Rubner, Marburg 1887.

sie häufig genug beobachten. Zuweilen ziehen nämlich Körperzellen einen Theil der zugeführten Nahrungsstoffe an sich, um sie unzersetzt in sich abzulagern oder um sie zu eignem Wachsthum und zur Neubildung von Zellen zu verbrauchen. Da ich mich auf das Gebiet der Physiologie beschränken will, habe ich hier folgende wohlbekannte Vorgänge anzuführen: 1. das Wachsthum der Kinder, 2. die Reconvalescenz nach Krankheiten, 3. das Wachsthum der Muskel und anderer Organe beim Erwachsenen durch Uebung, 4. die Mast. Es findet bei letzterer eine reichliche Ablagerung von Fett, eine mässige Ablagerung von Eiweiss statt, wenn man einen magern oder mässig genährten Körper zu mästen beginnt, wogegen der fettgewordene Körper am Ende der Mast nichts mehr ansetzt. Die im Ueberschuss zugeführten Nahrungsmittel werden nunmehr verbrannt und die im Ueberschuss gebildete Wärme durch vermehrte Wasserverdunstung ausgeschieden.

Sucht man nach den Ursachen, welche die Zellen zu solcher Ablagerung von Nahrungsstoffen befähigen oder veranlassen, so sind jedenfalls beim Wachsthum nervöse Einflüsse auszuschliessen. Man muss ja, um dasselbe richtig aufzufassen, auf die Vorgänge bei der Zeugung und auf die erste Entwicklung des Embryo zurückgehen. Das reife Ei wird bekanntlich durch das Eindringen des Spermatozoon zu vermehrter Aufnahme von Nahrungsstoffen und schliesslich zur Theilung in 2 Tochterzellen veranlasst. Im Kern von jeder der letztern finden sich Chromosomen sowohl des Eikerns, als des Spermakerns; das Wachsthum sowie die Theilung der Tochterzellen wird zweifellos durch dieselben Einflüsse bewirkt, die bei der Eizelle wirksam waren. Die Zellvergrösserung und Zellvermehrung beim heranwachsenden Kind geht also offenbar so lange weiter, bis die specifischen Chromosomen unwirksam geworden sind, wohl deshalb, weil ihre besonderen chemischen und physikalischen Eigenschaften immer mehr abgeschwächt (aber allerdings nicht vollständig ausgelöscht) wurden. Dass es sich bei der Eifurchung hauptsächlich um chemische Vorgänge handelt, wird dadurch wahrscheinlich, dass nach neuen Untersuchungen schon Extrakte der Spermatozoen, ja schon gewisse Salzlösungen das Ei niederer Thiere zum Furchungsprocess anregen.

Stärkere Beanspruchung gewisser, vielleicht aller, Organe löst in ihnen Wachsthumprocesse aus, wie wir aus dem Verhalten der Muskulatur bei anhaltender Uebung und aus dem eigenthüm-

lichen Bau der Knochen wissen. Die Lamellen sowohl der normalen Knochen, als des Callus bei Frakturen, sind bekanntlich besonders dicht angeordnet in denjenigen Richtungen, in denen vorwiegend Druck und Zug auf den Knochen ausgeübt wird. Die nähern Vorgänge bei dieser Art des Wachsthums sind unbekannt, die vermehrte Blutzufuhr zu dem arbeitenden Organ ist wohl eher eine nothwendige Folge und nicht Ursache derselben.

Ordnet man die wichtigsten Nahrungsstoffe nach der Leichtigkeit, mit der sie im Körper zersetzt werden, so erhält man folgende Reihe: Leimgebendes Gewebe, Kohlehydrate, Eiweiss, Fett. In umgekehrter Folge wären die Stoffe anzuordnen nach der Fähigkeit, unzersetzt im Körper abgelagert zu werden. Vom Leim abgesehen, der, wie es scheint, überhaupt nie im Körper abgelagert wird, ist diese Fähigkeit, je nach den Umständen, sehr verschieden. Glykogen wird leicht in der glykogenfreien (-armen) Leber, in dem glykogenfreien Muskel abgelagert, gar nicht mehr, wenn die Organe schon mit dem Stoff überfüllt sind, und ähnlich verhält es sich mit Fett und Fettgewebe; ähnlich wohl auch mit Eiweiss und dem Inhalt derjenigen Zellen, die viel Eiweiss führen können. Vielleicht ist es nur die Raumbeschränkung, welche die mit Fett angefüllten Zellen des Fettgewebes hindert, weiteren Stoff aufzunehmen; jedenfalls erhöht die Verarmung des Körpers an einem seiner normalen Bestandtheile die Leichtigkeit, den betreffenden Stoff unzersetzt abzulagern, ganz erheblich und umgekehrt. Es besteht also wenigstens zu gewissen Zeiten ein Antagonismus zwischen der Fähigkeit der einen Zellen, zugeführte Nahrungsstoffe zu zersetzen, und der Fähigkeit anderer Zellen, solche unzersetzt in sich abzulagern.

Die hier zur Sprache gebrachten Verhältnisse mögen zunächst eine Mahnung sein, dass man sich der Complication der Stoffwechselvorgänge bewusst bleibt und nicht glaubt, sie jederzeit nach einfachen Gesichtspunkten und Formeln beurtheilen oder gar ihren Ablauf a priori construiren zu können; sie mögen aber auch davon abhalten, ungewöhnliche Befunde auf phantastische Weise und gegen die Gesetze der Chemie und Physik erklären zu wollen. Sie noch auf eine specielle, viel erörterte Frage anzuwenden, nämlich auf die Entstehung der (krankhaften) Fettsucht, giebt mir eine kürzlich erschienene Arbeit Anlass, die wir ebenfalls dem wissenschaftlichen Verkehr Heubner's und Rubner's[1]) ver-

[1]) Ernährung im Knabenalter mit besonderer Berücksichtigung der Fettsucht. Von Prof. Dr. M. Rubner. Berlin 1902, bei Hirschwaldt.

danken. Gegenüber den rein empirischen Mast- und Entfettungskuren früherer Zeit war schon die Erkenntniss ein erheblicher Fortschritt, dass nach dem Energiegesetz Mästung nur durch Ueberernährung, Entmästung nur durch Unterernährung geschehen kann, wobei man als Maass der nothwendigen Nahrungszufuhr allerdings nicht die Durchschnittswerthe (z. B. für den Erwachsenen), sondern den Bedarf für den jeweiligen Einzelfall anzulegen hat. Die meisten Laien und auch nicht wenige Aerzte sind geneigt, eine besondere, mehr oder weniger räthselhafte Disposition zum Fettwerden oder Magerbleiben anzunehmen. Bei sorgfältiger Beobachtung gelang es aber schon bisher in den meisten Fällen, die Ursachen zu ermitteln, welche der sogenannten Disposition zu Grunde lagen[1]), aber freilich nicht in allen Fällen. So konnte auch Rubner zwar nachweisen, dass der fettsüchtige 10jährige Knabe viel mehr verzehrte und zersetzte als seinem Alter entsprach, unaufgeklärt aber blieb, warum er so viel ass. Einer sehr armen Berliner Familie entstammend, hatte er sicherlich keine äussere Veranlassung, sich zum Vielesser auszubilden. Rubner hat im Respirationsapparat gleichzeitig auch den Stoffwechsel seines normalen 11jährigen Bruders beobachtet und vergleicht die mittlere 24stündige Nahrungszufuhr und Energieausscheidung dieser beiden Knaben unter sich und mit den von mir für den frei lebenden Knaben ermittelten Durchschnittswerthen[2]), wodurch folgende Zusammenstellung entstanden ist:

(Siehe Tabelle auf Seite 554.)

Das Gewicht des Fettsüchtigen war bei einer dem Alter entsprechenden Länge um ca. 15 kg grösser als bei gesunden Knaben dieses Alters; seine Gewichtsvermehrung muss in den 2 bis 3 Jahren, die der Beobachtung vorangingen, eine sehr beträchtliche gewesen sein; genau war der Beginn der Fettsucht nicht zu ermitteln. Nimmt man einen Zeitraum von 3 Jahren

---

[1]) Im „Stoffwechsel des Kindes“ ist S. 130 ff. von individuellen Eigenthümlichkeiten in der Function der Haut und der Verdauungsorgane die Rede, die eine solche Disposition für lange Zeit, vielleicht für das ganze Leben begründen. Vorübergehende Disposition beobachtet man sehr häufig, z. B. beim Uebergang von bewegter zu ruhiger Lebensweise, im Klimakterium der Frauen, um von den zahlreich zu Gebot stehenden Beispielen nur einige herauszugreifen.

[2]) Rubner, l. c., S. 35, und Camerer, Stoffwechsel des Kindes, S. 60. Ich habe aus meinen Mittelwerthen eine andere Auswahl getroffen als Rubner gethan hat, weil ich die von mir gewählten für die passenderen halte, ohne dass viel darauf ankäme.

Tabelle IV. 24stündige Mittelwerthe.

	Zufuhr an Nahrungsstoffen			Zufuhr an Rohcalorien in			Summe der Calorien
	Eiweiss	Fett	Kohle-hydrate	Eiweiss	Fett	Kohle-hydraten	
Knabe, freilebend, Gewicht 26 kg, Länge 137 cm, Alter 10 Jahre	76 g	33 g	256 g	304 g	307 g	1024 g	1635
Berliner Knabe im Apparat, normaler Körperbau, Gewicht 25,8 kg, Länge 135 cm, Alter 11 Jahre	55 g	72 g	155 g	225 g	655 g	635 g	1515
Knabe, freilebend, Gewicht 40 kg, Länge 155 cm, Alter 14 Jahre	93 g	54 g	274 g	372 g	502 g	1096 g	1970
Berliner Fettsüchtiger im Apparat, Gewicht 40,6 kg, Länge 136 cm, Alter 10 Jahre	56 g	91 g	195 g	230 g	828 g	779 g	1817

für die Entwickelung derselben an, so beträgt die mittlere tägliche Gewichtsvermehrung des Knaben in dieser Zeit ca. 20 g, so viel wie bei einem halbjährigen Säugling. Das Verhalten desselben entsprach auch insofern dem eines Säuglings, als auch bei ihm die vegetativen Functionen ganz im Vordergrund standen, denn es wird von ihm berichtet: „Er ist am liebsten körperlich und geistig unthätig.“ Aufgefallen ist mir schon früher bei einer Anzahl fetter Erwachsener, dass sie nicht nur ungewöhnlich viel, sondern auch ungewöhnlich häufig assen und dass sie angaben, ein Gefühl von Schwäche zu haben, wenn sie die Zwischenmahlzeiten abstellen. Ich habe das bisher für Weichlichkeit und schlechte Gewohnheit gehalten, von der sie sich bei gutem Willen wohl frei machen könnten. Nun habe ich nicht ohne Verwunderung gelesen, dass auch der fettsüchtige Knabe solche Schwächezustände, und zwar in noch stärkerem Maasse hatte. Ich halte es nach allen Erfahrungen nun für wahrscheinlich, dass es sich in einzelnen Fällen von (krankhafter) Fettsucht um eine Hypertrophie des Fettgewebes handelt — man mag dabei an das Myxödem als analoge Erscheinung denken. Das viele Essen (und das Phlegma) solcher Fettsüchtigen wäre dann nicht das Primäre; sondern sie essen

viel, weil das wuchernde Fettgewebe viel Nahrungsstoffe an sich zieht und unzersetzt ablagert. In den meisten Fällen ist Korpulenz freilich die einfache Folge einer Ernährung, die dem jeweiligen Energiebedürfniss des Körpers nicht entspricht, und es spielt namentlich der Genuss alcoholischer Getränke eine immer noch nicht genügend gewürdigte Rolle bei der Entstehung der Korpulenz.

II. Die Bedeutung der einzelnen Nahrungsstoffe für den Stoffwechsel.

C. Voit hat seinerzeit als Nahrungsstoffe solche Substanzen bezeichnet, die einen für die Zusammensetzung des Körpers nothwendigen Stoff zum Ansatz bringen oder dessen Abgabe verhüten. Von dieser rein chemischen Auffassung ist man dazu übergegangen, den Nährwerth der Nahrungsstoffe in Calorien zu berechnen und anzugeben, gestützt auf die Lehre von der Unzerstörbarkeit der Energie, die allmählich in der Stoffwechselphysiologie Boden fasste, gestützt aber auch auf Untersuchungen, die unter Anregung und Leitung C. Voit's von Rubner in München begonnen und später selbstständig weiter geführt wurden. Viele Aerzte scheinen auch jetzt noch die ganze Calorienberechnung mehr nur als Spielerei zu betrachten, andere mögen sie insofern überschätzen, als sie die physiologisch-chemische Seite der Stoffwechselvorgänge nun ganz ausser Acht lassen. Die folgende Erörterung wird die Nothwendigkeit einer gleichmässigen Berücksichtigung der chemischen und mechanischen Seite des Problems auch für den Praktiker darthun.

Ihn interessirt die Calorienrechnung allerdings mehr in formeller Beziehung und diese ihre Bedeutung wird leichter als durch viele Worte durch Betrachtung der obigen Tabelle IV klargelegt.

Man kann auf der linken Seite derselben, welche die 24stündige Zufuhr angiebt, an den kleinen Eiweissmengen erkennen, dass die Berliner Knaben überaus sparsam aufgezogen wurden, man kann am Verhältnisse des Fettes und der Kohlehydrate den Unterschied der Berliner und süddeutschen Kost sehen, weitere Schlüsse aber wüsste ich aus diesen Zahlen zunächst nicht zu ziehen. Die Calorienberechnung auf der rechten Seite dagegen gewährt einen in der That überraschenden Einblick in die Gesetzmässigkeit der Stoffwechselvorgänge, da sie trotz der verschiedenen Kostform, trotz der Verschiedenheit der in

Anwendung gekommenen Versuchsmethoden sogar feinere Unterschiede, wie den Mehrverbrauch der freilebenden Knaben gegenüber den im Apparat befindlichen und namentlich den des 14 jährigen freilebenden über den des gleich schweren Fettsüchtigen erkennen lässt.

Wenn man freilich den Nahrungsbedarf von Muttermilchsäuglingen vergleicht und wenn keine Analysen der getrunkenen Milch gemacht wurden, kann man mit Oppenheimer[1]) auf die Berechnung der Calorien verzichten. Denn ob man die durchschnittliche chemische Zusammensetzung der Frauenmilch oder ihren durchschnittlichen Calorienwerth der Discussion zu Grunde legt, ist gleichgültig; die fehlende experimentelle Grundlage kann weder durch die eine, noch durch die andere Art der Berechnung ersetzt werden. Dagegen kommt man, wenn auch keine Analysen gemacht sind, ohne die Calorienberechnung nicht aus, sobald man die Muttermilchnahrung mit der künstlichen Nahrung des Säuglings oder die verschiedenen Kostformen älterer Kinder und Erwachsener vergleicht. — Davon, dass die Calorienrechnung unsere Auffassung des Stoffwechsels so wesentlich vertieft, dass sie ganz neue Probleme aufstellt, soll hier nicht weiter die Rede sein.

Ein Erwachsener in mittleren Umständen (Alter, Körperbau, Beschäftigung) mit einem Körpergewicht von 70 Kilogramm erhält sich bekanntlich nicht selten auf seinem Bestand mit einer 24 stündigen Zufuhr von 100 g Eiweiss, 100 g Fett und 340 g Kohlehydraten, mit 30 g Mineralbestandtheilen (wovon 17 Kochsalz sein mögen) und mit 2430 g Wasser, im Ganzen also mit einer Zufuhr von 3000 g. Der Säugling in Tabelle I A verzehrt durchschnittlich täglich 7,6 g Eiweiss, 28 g Fett und 56 g Kohlehydrate mit 1,4 g Mineralbestandtheilen und 708 g Wasser. Die Wasserbildung durch Oxydation von Wasserstoff beträgt in den gewählten Beispielen für den Erwachsenen 340 g, für den Säugling 51 g, so dass also vom ersteren 2770 g Wasser, vom letzteren 741 g Wasser auszuscheiden wären. (Die Wasserausscheidung des Säuglings ist wegen des Anwuchses $708 + 51 - 18 = 741$ g.) Die 24 stündige Zufuhr an Rohcalorien beträgt beim Erwachsenen rund 2700, beim Säugling 520. Aus diesen Zahlen hat man die folgenden 24 stündigen Verhältnisswerthe zu berechnen:

---

[1]) Ueber das Verhalten des Nahrungsbedarfes u. s. w. Zeitschrift für Biol. Bd. 42. S. 158.

Tabelle V.
Auf 1 Kilogramm Körpergewicht kommt:

	Eiweiss	Asche	Wasser der Zufuhr	Wasser der Ausscheidung	Fett	Kohlehydrate	Zufuhr an Rohcalorien	Ausfuhr an Nutzcalorien
Säugling von zehn Wochen	1,5	0,3	140	148	5,6	11,0	104	86
Erwachsener . . .	1,4	0,4	35	40	1,4	4,9	39	35

Noch zutreffender ist bei dem Eiweiss und bei der Asche vielleicht folgende Art der Berechnung: Der Kindskörper von 5 Kilogramm Gewicht enthält gerade 100 g N, der des Erwachsenen von 70 Kilogramm Gewicht aber 1820 g N. Es kommen beim Säugling auf 100 g N im Körper 0,8 g N in Urin und Koth; bei unserm Erwachsenen im N-Gleichgewicht findet man für dieselbe Verhältnisszahl $\frac{16}{18,2} = 0,88$ g. Für Asche wäre die Rechnung zu stellen, wie folgt: Der Kindskörper enthält davon 135 g, der des Erwachsenen 3290 g; der 24stündige Urin und Koth des Kindes enthält (nach Tabelle I A) 0,7 g; dieselben Ausscheidungen des Erwachsenen enthalten 30 g. Auf 100 g Körperasche berechnet, kommt beim Säugling in Urin und Koth 0,51 g, beim Erwachsenen 0,9 g. Da aber beim letzteren reichlich die Hälfte der Asche in Urin und Koth aus Kochsalz besteht, dessen Zufuhr zum Theil nur als Würze der Speisen dient, so dürfte auch der relative Aschebedarf des Erwachsenen und Säuglings, soweit es sich bei beiden um Erhaltung bestehender Körpersubstanz handelt, von ziemlich gleicher Grösse sein.

Bei einer Untersuchung Soxhlet's[1]) an Kälbern im Alter von 16 bis 23 Tagen verzehrten die Thiere, die ein Mittelgewicht von 50 Kilogramm hatten, täglich (in Form von Kuhmilch) 245 g Eiweiss, setzten davon 168 g an und hatten eine N-Menge im Urin und Koth, die 63,5 g und 13,5 g Eiweiss entsprach. Es kam auf 1 Kilogramm Körpergewicht eine Eiweisszufuhr von 4,9 g Eiweiss. Berechnet man die N-Ausscheidung durch Urin und Koth auf Eiweiss und 1 Kilogramm Körpergewicht, so beträgt sie $\frac{63,5 + 13,2}{50} = 1,5$ g Eiweiss; beinahe soviel, als in Tabelle V

[1]) Erster Bericht über Arbeiten bei der k. k. landwirthschaftlichen chemischen Versuchsstation in Wien. Wien 1878.

für die relative Eiweisszufuhr unseres Erwachsenen zu berechnen war. Man kann daraus schliessen, dass beim Erwachsenen und beim Kalb dieses Alters zur Erhaltung von 1 kg Körpersubstanz eine gleich grosse Eiweisszufuhr nothwendig ist. Eine weit kleinere Eiweisszufuhr scheint nothwendig, um 1 Kilogramm Körpersubstanz des Säuglings zu erhalten, nämlich eine solche von nur 0,9 g. Es kommt dabei jedenfalls in Betracht, dass die Körpersubstanz des Säuglings relativ ärmer an Eiweiss und namentlich an Muskulatur ist, als die Körpersubstanz des Erwachsenen. — Im 2. Lebensjahr und bis zum Ende des Knabenalters kommt auf 1 Kilogramm Körpergewicht allerdings eine wesentlich höhere Eiweisszufuhr, als beim Säugling und Erwachsenen, nämlich eine solche von 4 g bis 2 g. Die höchsten Werthe gehören der Zeit an, in welcher die Nahrung hauptsächlich aus Kuhmilch besteht, und es hat die übergrosse Eiweisszufuhr zweifellos ihre Hauptursache in dem reichlichen Verbrauch dieses Nahrungsmittels. Bei älteren Kindern, etwa im 10. Lebensjahre, mag auch in Betracht kommen, dass sie meist recht mager sind, dass ihr Körper also verhältnissmässig viel N-haltige Substanz enthält, ferner ihre grosse Beweglichkeit. Der fettsüchtige, phlegmatische Knabe Rubner's reichte mit 1,5 g Eiweiss auf 1 Kilogramm Körpergewicht aus, bei seinem Bruder war diese Verhältnisszahl 2,1 g.

Mögen nun die Verhältnisse im Knabenalter sein, wie sie wollen, so ist die Thatsache jedenfalls aller Beachtung werth, dass die relative Eiweisszufuhr und Aschezufuhr beim Muttermilchsäugling ungefähr so gross ist, wie nach den statistischen Erhebungen beim Erwachsenen. Eiweiss und Mineralbestandtheile sind wie durch ihre Unersetzbarkeit, so auch durch diesen Befund als die eigentlichen Ersatzstoffe des Körpers charakterisirt, und es kommt der Umstand, dass das Eiweiss zugleich als Energiespender dient, neben seiner Bedeutung als Ersatzstoff erst in zweiter Linie in Betracht. Das Wasser ist selbstverständlich als Ersatzstoff unentbehrlich, in Tabelle V tritt aber auch seine Bedeutung für die Wärmeökonomie des Körpers mächtig hervor; Fett und Kohlenhydrate kommen nach dieser Tabelle im Wesentlichen als Energiespender in Betracht. Berechnet man die tägliche Zufuhr an Rohcalorien beim Säugling und Erwachsenen auf die gleiche Körperoberfläche, z. B. auf ein Quadratdecimeter, anstatt, wie in Tabelle V geschehen, auf ein Kilogramm Körpergewicht, so erhält man in beiden Lebensaltern gleich grosse Werthe, nämlich 13 Calorien auf ein Quadrat-

decimeter. Es sind überhaupt die relativen Werthe der Calorien, auf gleiche Oberflächen bezogen, in den verschiedenen Lebensaltern ungefähr gleich gross, wie es die relativen Werthe der Ersatzstoffe sind, auf gleiche Körpergewichte bezogen; eine Erscheinung, in der die verschiedene Bedeutung der Nahrungsstoffe (als Energiespender oder als Ersatzstoffe) ihren prägnantesten Ausdruck findet. Da indess keines der natürlichen Nahrungsmittel ganz frei von Fetten und Kohlenhydraten ist, muss meines Erachtens dahingestellt bleiben, ob nicht doch der eine oder andere Stoff aus diesen beiden letztern Gruppen die Rolle eines Ersatzstoffes, wenn auch vielleicht innerhalb bescheidener Grenzen spielt, demnach unersetzlich ist.

Man kann es als Aufgabe der Ernährung bezeichnen, dem Körper die nothwendige Menge von Ersatzstoffen und von Spannungsenergie in leicht verdaulicher und unschädlicher Form (frei von pathogenen Mikroben und Giften) zuzuführen und diese Aufgabe kann erfahrungsgemäss beim Säugling, beim älteren Kind und beim Erwachsenen in sehr verschiedener Weise gelöst werden. Dass man bei der gemischten Kost des frei lebenden Erwachsenen der Zufuhr von Wasser und Mineralbestandtheilen keine besondere Beachtung zu schenken hat, ist längst allgemein anerkannt. Ich möchte dieses aber auch vom Eiweiss behaupten. In den Familien bekümmert sich die Hausfrau mit gutem Recht niemals darum, ob die gemischte Kost genügend Eiweiss und wie viel sie von diesem Stoff enthalte, sondern sorgt nur dafür, dass die Speisen in genügender Menge vorhanden und wohlschmeckend sind. Die Berliner Familie, deren Knaben Rubner untersucht hat, war die eines armen Fabriktischlers mit 18 Mark Wochenlohn und bestand aus sieben Köpfen; „nur mit Mühe und Noth gelingt es den Eltern, den Unterhalt zu bestreiten". Niemand wird glauben, dass sich diese Hausfrau um die Eiweisszufuhr bekümmert habe, trotzdem war der 11jährige (nicht fettsüchtige) Knabe an Länge, Körpergewicht und specifischem Gewicht seinem Alter gemäss entwickelt, hat also genug Eiweiss zugeführt. Umgekehrt kann man, wie mir aus langjähriger ärztlicher Erfahrung bekannt ist, aus der N-menge des 24stündigen Urins mit einer für die Zwecke der Praxis genügenden Sicherheit auf die gesammte Ernährung schliessen, natürlich unter Berücksichtigung der jeweiligen Kostform. Ein Mann z. B., der bei uns an der Tafel eines Gasthofes isst, ernährt sich ausreichend, wenn seine 24stündige N-menge im Urin 15 bis 20 g beträgt, für

einen Mann in der Familie verlange ich bei süddeutscher Küche 12 bis 14 g N im Tagesurin, um seine Nahrungszufuhr für genügend zu erachten. Erhebliche Abweichungen von diesen Mittelwerthen nach oben oder unten erwecken mir den Verdacht, dass entweder in Menge oder Mischung der verzehrten Kost Abnormitäten bestehen und veranlassen mich zu eingehender Untersuchung des Falles. Man legt heutzutage in der Erörterung von Ernährungsfragen dem Eiweiss vielfach eine übertriebene Bedeutung bei, theils in Reminiscenz an die Anschauungen Liebig's, welche ja neuerdings von Pflüger wenigstens theilweise wieder aufgenommen worden sind, theils in Folge der Reclame, die von Fabrikanten der zahlreichen Eiweiss-Nährpräparate gemacht wird, und da das Eiweiss der theuerste Nahrungsstoff ist, findet diese Richtung der Ernährungsphysiologie auch den Beifall der zahlreichen Socialpolitiker, denen es erwünscht ist, die nothwendigen Kosten für den Unterhalt eines Mannes oder einer Familie möglichst hoch zu berechnen. Aber schon bisher hat weder die tägliche Erfahrung noch die wissenschaftlich exacte Beobachtung frei lebender Menschen diese Ueberschätzung des Eiweisses bestätigt; als weiteres Moment zur Beurtheilung der Frage tritt nun noch die Eiweisszufuhr des Muttermilchsäuglings hinzu; ein Moment, dessen Bedeutung insofern hoch anzuschlagen ist, als es sich hier nicht um eine willkürlich gewählte, sondern um eine, nach Menge und Beschaffenheit von der Natur selbst gegebene Art der Ernährung handelt. Noch sei darauf aufmerksam gemacht, dass (in runder Zahl) bei der Frauenmilch auf 12 g Trockensubstanz 1 g Eiweiss kommt, dass bei der Kuhmilch das Verhältniss 4 : 1, bei der gemischten Kost des Erwachsenen etwa 5,5 : 1 ist — ich gebe das Mittel aus der fettärmeren Kost des Süddeutschen und der fettreicheren Kost des Norddeutschen, für welche etwa 6 : 1 und 5 : 1 anzunehmen wäre. Es geht also der Säugling, wenn seine Kost, wie häufig nach dem Entwöhnen, ganz oder fast ganz aus Kuhmilch besteht, bezüglich der Mischung der N-haltigen und N-freien Nahrungsstoffe fast unvermittelt aus einem Extrem ins andere über, was gewiss nicht wünschenswerth ist und dazu auffordert, seine künstliche Nahrung (durch Beimischung von Kohlenhydraten) relativ eiweissärmer zu machen.

III. Der Eiweissgehalt der Frauenmilch.

Es ist den Lesern dieser Zeitschrift wohl noch erinnerlich, welches Aufsehen es erregte, als Heubner im Jahre 1894 auf

dem internationalen Hygiene-Congress zu Pest die Angabe machte, dass Frauenmilch nach Analysen Hofmann's in Leipzig von der 3. Woche der Lactation an im Mittel nur 1 pCt. Eiweiss enthalte. Der Zufall fügte es, dass wenige Tage später E. Pfeiffer auf der Naturforscherversammlung zu Wien, in der 4. Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, die Resultate seiner sorgfältigen und zahlreichen Analysen von Frauenmilch mittheilte. Er hatte als Mittel für den 2. Monat der Lactation 2,0 pCt. Eiweiss (also doppelt so viel als Heubner angab), für den 5. und 6. Monat noch 1,5 pCt., als Gesammtdurchschnitt von 162 Analysen aus allen Zeiten der Lactation 1,94 pCt. Eiweiss gefunden. Es waren die Angaben von Heubner und Pfeiffer geradezu unvereinbar. Nun hatte der erstere im 40. Bd. dieser Zeitschrift, S. 121 und ff. seine Mittheilung dahin erweitert, dass zahlreiche Forscher den niederen Gehalt der Frauenmilch an Eiweiss gefunden haben, nämlich alle diejenigen, welche nach zuverlässigen Methoden den N der Milch bestimmt und das Eiweiss aus dem N-gehalt berechnet haben. Da aber Pfeiffer gerade seine Methode der Eiweissbestimmung (Kupferfällung nach Ritthausen) für absolut sicher erklärte und da diese Methode in der That bei Kuhmilch ganz befriedigende und mit der N-bestimmung annähernd übereinstimmende Resultate liefert, so war die Frage immer noch nicht vollkommen aufgeklärt. Mein Freund Söldner hat danach, auf meine Veranlassung und unter meiner Betheiligung, eine grosse Anzahl von Frauenmilchen, von Kuh- und Stutenmilchen mit allen Hülfsmitteln der Neuzeit analysirt. Es kamen über 20 Liter Milch, von gegen 60 Frauen geliefert, zur Bearbeitung. Er fand, dass der nach Ritthausen in Frauenmilch erzielte Niederschlag, entwässert und fettfrei gemacht und nach Abrechnung seines Gehaltes an Kupfer und Milchasche, d. h., dass das „Eiweiss" Pfeiffer's im Mittel nur 11 pCt. N enthielt[1]). Da es solches Eiweiss nicht giebt, war klar, dass dieser Niederschlag (ausser Fett) noch andere, N-arme oder N-freie, bisher unbekannte Stoffe in erheblicher Menge enthalten musste. Der Widerspruch in den Angaben derjenigen Analytiker, welche die Eiweisskörper der Frauenmilch aus der N-bestimmung berechnen und derjenigen, welche zu ihrer Ermittelung die Methode von Ritthausen benutzen, war also aufgeklärt[2]). Zugleich hatte

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. 36. S. 302.

[2]) Bei Kuhmilch, für welche die Methode von Ritthausen ursprünglich bestimmt war, erhält man durch Berechnung der Eiweissstoffe aus der N-bestimmung und durch die Kupferfällung sehr nahestehende Resultate: Stutenmilch steht in dieser Beziehung zwischen Frauenmilch und Kuhmilch.

sich ergeben, dass von den N-haltigen Substanzen der genuinen Frauenmilch eine gewisse Menge weder durch Kupfersulfat, noch durch Alménlösung, noch durch salzsäurehaltige Phosphorwolframsäure ausgefüllt wird. Das Filtrat, welches man nach solcher Fällung erzielt, enthält nicht weniger als 15—20 pCt. des gesammten N der untersuchten Milch und giebt die üblichen Eiweissreactionen nicht. Ich habe mich der Hoffnung hingegeben, dass nach unserer eingehenden Untersuchung und nach der Aufklärung, welche sie gebracht hatte, der Streit über den Gehalt der Frauenmilch an N, insbesondere an N der Eiweissstoffe, verstummen werde. In dieser Hoffnung habe ich mich freilich schwer getäuscht. Von zahlreichen Autoren abgesehen, welche mehr nur gelegentlich auf die Frauenmilch zu sprechen kamen, macht Monti noch neuestens folgende Angaben [1]): mittlerer Gehalt an Eiweissstoffen 2,5 pCt.; Minimum 1,2 pCt.; Maximum 5 pCt. (!). Monti will nämlich die Frage durch Zurückgehen auf veraltete Angaben aus der Litteratur lösen, anstatt durch den Kjeldahlversuch.

Bunge [2]) schreibt 1898 der Frauenmilch einen mittleren Gehalt an Eiweiss von 1,5 bis 1,7 pCt. zu. Zu diesen Autoren hat sich nun neulich Schlossmann [3]) gesellt, der sich doch selbst um den N-gehalt der Frauenmilch vielfach bemüht hat. Er giebt über den mittleren Gehalt der Frauenmilch an Nahrungsstoffen folgende Tabelle:

100 g derselben enthalten:

	Fett	N	Zucker
Nach Pfeiffer	3,1	0,31	6,3
Nach Camerer	3,6	0,19	6,7
Nach Schlossmann I [4])	4,8	0,25	6,9
Nach Schlossmann II [3])	3,5	0,26	7,1

Hierzu folgende Bemerkungen von Schlossmann [3]):

Der Werth für N nach Pfeiffer ist indirekt gewonnen durch Division der für Eiweiss gefundenen Zahl durch 6,25.

[1]) Wiener medic. Klinik. 23. Jahrgang. II. u. III. H. S. 35. (1897).

[2]) Lehrbuch der physiol. Chemie. 4. Auflage. S. 115.

[3]) Archiv für Kinderheilkunde. 33. Bd. „Arbeiten aus der Kinderpoliklinik etc., VII., Weiteres zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung“.

[4]) Dasselbe Archiv. Bd. 30. „Zur Frage der natürlichen Säuglingsernährung.“

Aus Camerer und Söldner: Die Bestandtheile der Frauen- und Kuhmilch. Zeitschrift für Biologie. Es ist nur der Durchschnitt vom 20.—140. Tag genommen.

Ferner meine Bemerkung, dass die Milchen Schlossmann's vom Beginn der Lactation bis gegen Ende derselben (12. Tag bis 200. Tag) stammen.

Wer mit der uns beschäftigenden Frage nicht ganz vertraut ist, wird wohl den Eindruck von dieser Tabelle bekommen, dass die Angaben der verschiedenen Forscher noch allzuweit auseinander gehen, um grosses Vertrauen einzuflössen, und wird, in Ermangelung eines Besseren, aus den 4 Angaben das Mittel nehmend, der Frauenmilch einen Gehalt von 0,25 pCt. N und 1,6 pCt. Eiweiss zuschreiben. Pfeiffer selbst hat weder N-analysen gemacht noch N-werthe angegeben, Schlossmann dividirt die Mittelzahl Pfeiffer's für Eiweiss (die, wie oben angegeben, 1,94 pCt. ist) mit 6,25. Da heutzutage sehr zahlreiche N-bestimmungen der Frauenmilch nach Kjedahl vorliegen, scheint mir die Verwerthung von Pfeiffer's Angaben zur N-schätzung in der That überflüssig, will man sie aber dazu benutzen, so muss man seinen Eiweisswerth etwa mit 9 dividiren, nicht aber mit 6,25. Man erhält dann als N nach Pfeiffer die Zahl 0,21 pCt. Schlossmann hat seine zahlreichen N-bestimmungen nach Kjeldahl gemacht. Ich will nicht auf eine Untersuchung der Ursachen eingehen, welche seine grossen N-werthe veranlassten, und verweise auf das Studium der eben angeführten, zwar durch reichhaltiges Material ausgezeichneten aber bezüglich der Versuchsanordnung, Milchgewinnung und analytischen Methoden wenig befriedigenden Originalarbeiten; hier beschränke ich mich darauf, aufmerksam zu machen, dass meines Wissens Schlossmann mit diesen grossen N-werthen allein steht. Von neueren Arbeiten, welche erheblich kleinere N-werthe ergaben, sind mir bekannt geworden die oft erwähnte Untersuchung von Heubner und Rubner; eine Frau in der 10. Woche der Lactation hat da 0,17 pCt. N, eine andere 0,18 pCt. N. Johannessen hat früher in der von Heubner citirten Arbeit im Mittel von 25 Frauen und 125 Analysen ebenfalls 0,17 pCt. N erhalten (nur bei einer einzigen Frau erheblich höhere N-werthe) in einer neuen Arbeit [1]) findet er im Mittel von 4 Frauen und 24 Versuchstagen 0,18 pCt. N; Minimum

[1]) Studien über Ernährungsphysiologie der Säuglinge. Hoppe-Seyler's Zeitschrift. Bd. 24.

0,14 pCt.; Maximum 2,0 pCt. Die Milchsammlung geschah hier vom 99. bis 134. Tag der Lactation.

IV. Bildung, Prüfung und Verwendung physiologischer Mittelwerthe.

Auf allen Gebieten der Medicin ist die Bedeutung physiologischer Mittelwerthe oder Normalzahlen längst anerkannt. Dass z. B. der Puls des Erwachsenen in der Minute durchschnittlich 70 Schläge macht, dass die Körpertemperatur des Menschen zwischen 36,5° und 37,5° beträgt, ja auch dass der erwachsene Mann unter gewissen Lebensverhältnissen täglich 100 g Eiweiss und 2700 Rohcalorien zuführen muss, sind Kenntnisse, die heutzutage schon dem Candidaten für die naturwissenschaftliche Vorprüfung unentbehrlich sind. Dass aber für den Säugling in der 10. Lebenswoche die in Tabelle I A aufgeführten physiologischen Mittelwerthe obligat sind, wenn er in normaler Weise gedeihen und wachsen soll, wird von Vielen bezweifelt. Man glaubt, auf anderem Wege als auf dem der Beobachtung normaler Kinder dieses Alters eine nach Menge oder sogar nach Beschaffenheit noch zweckmässigere Nahrung, die sogenannte Minimalnahrung, ausfindig machen zu können; man hält es für nothwendig, vor der neuen Schablone, der Calorienberechnung zu warnen, und was der Einwände und Bedenken mehr sind. Die Geschichte der Medicin lehrt allerdings, dass die Aerzte häufig genug in den Fehler verfallen sind, Functionen des Kranken (oder sonst Abnormen) durch Arzneimittel und andere Eingriffe auf dieselbe Grösse wie beim Gesunden bringen zu wollen. Ich erinnere mich noch wohl der Zeit, da man die Pulsfrequenz des Fieberkranken (und damit, wie man meinte, das Fieber selbst) mit Digitalis bekämpfte. Die Antipyrese beherrschte sodann, und zwar mehrere Jahrzehnte lang, die innere Medicin derart, dass ein gewisser Muth dazu gehörte, den Excessen entgegenzutreten, zu welchen diese Methode namentlich bei Behandlung der Infectionskrankheiten führte. Jetzt ist die Ernährungstherapie Mode geworden, und ich sehe mit Staunen, wie auf vage Theorien hin, ohne jede experimentelle Grundlage für eine ganze Anzahl von Krankheiten specielle Kostvorschriften aufgestellt und ausgeführt werden, bei welchen man mit längst bekannten und wohl verständlichen diätetischen Massregeln Alles erreicht, was auf diesem Wege zu erreichen möglich ist, oder wie man sich bemüht, bei acutem Fieber die Zufuhr des appetitlosen Kranken an Nährwerth der eines ruhenden Gesunden möglichst gleich

zu machen. So mag es ja auch Kinderärzte geben, welche die neugewonnenen Kenntnisse über Säuglingsernährung ungeschickt und schablonenmässig anwenden, was aber doch den richtigen Gebrauch derselben nicht hindern und ihre wissenschaftliche Bedeutung nicht schmälern kann.

Um Messungen oder statistische Beobachtungen zu verwerthen, sind bekanntlich eigene mathematische Disciplinen ausgearbeitet worden, die sogenannte Ausgleichungsrechnung und die damit zusammenhängende Wahrscheinlichkeitsrechnung. Die Anwendung der letzteren wird uns von Zeit zu Zeit empfohlen, ohne aber recht Eingang in der Medicin zu finden, was den selbständigen Forscher freilich nicht abhalten darf, sie gründlich zu studiren. Wir misstrauen nicht ohne Grund complicirten Rechnungen, hinter denen sich häufig genug die Dürftigkeit oder gar Unrichtigkeit der Beobachtungen verbirgt. Sind letztere aber richtig, so genügen uns fast immer die einfachsten Rechnungsarten, namentlich die Bildung des arithmetischen Mittels aus Gründen, deren Darlegung hier zu weit führen würde. Es genügen auch nach langjähriger Erfahrung, die ich sowohl bei eigenen Arbeiten, als bei denen anderer zuverlässiger Forscher gemacht habe, meistens verhältnissmässig wenige gute Beobachtungen zur Feststellung derjenigen physiologischen Mittelwerthe, die zur Zeit überhaupt sicher festzustellen sind. Aus der Litteratur allerdings erhält man den umgekehrten Eindruck. Es giebt Gebiete, auf denen jede neue Untersuchung die früher erlangten und mehr oder weniger anerkannten Resultate wieder in Frage zu stellen scheint. Es giebt Forscher, deren Befunde keinen positiven Gewinn für die Wissenschaft geben, sondern nur die Unsicherheit vermehren. Das ist, wie gesagt, selten sachlich begründet, sondern kommt meist davon her, dass heutzutage so viele Untersuchungen angestellt und veröffentlicht werden von Leuten, die denselben nicht gewachsen sind, und dass die Redakteure und Berichterstatter zum Theil in Folge der Ueberzahl von Publicationen zu wenig Kritik üben[1]).

[1]) Zu den stärksten Leistungen auf diesem Gebiete, die ich kenne, gehören Urinanalysen, die zum Theil wahre monstra per excessum et defectum sind. Ich theile aus der grossen Anzahl der zu Gebot stehenden ein paar besonders stattliche Beispiele mit: In einem 24stündigen Urin fanden die Autoren Gesammtstickstoff 8,8 g, Harnstoff 38,6 g! Für Leser, welche der Chemie weniger kundig sind, sei bemerkt, dass Harnstoff 46,7 pCt. N enthält. — Ein gesunder Mann, der zu einer feinen Untersuchung auf N-arme

Es ist natürlich von grosser Wichtigkeit, die Zuverlässigkeit physiologischer Mittelwerthe durch sichere Verfahren festzustellen. Meist genügen einfache Hülfsmittel. So wird man einen solchen Werth im Allgemeinen für verlässig und brauchbar ansehen, wenn er durch Zuziehen von neuem Beobachtungsmaterial nicht oder nur unerheblich verändert wird. Nicht minder wichtig ist es, sich darüber Kenntniss zu verschaffen, in welcher Weise sich die Einzelfälle um den Mittelwerth gruppiren und in wie weit sie sich im Rahmen physiologischer Einwirkungen von demselben entfernen. Es müssen sich nämlich die Einzelfälle so vertheilen, dass eben so viel Werthe grösser, ebensoviel kleiner sind als der Mittelwerth und dass die kleinsten Abweichungen am häufigsten sind, dass die Abweichungen um so seltener werden, je grösser sie sind, sofern die Bildung des arithm. Mittels berechtigt war und sofern es sich nur um das Spiel zufälliger Einflüsse handelte. Denn es giebt ausser der Bildung des arithmetischen Mittels noch manche Arten, Mittelwerthe zu berechnen, von welchen man je nach Lage der Dinge Gebrauch zu machen hat. — Ich erläutere dieses an einem Beispiel. Vier physiologische Funktionen wurden (bei 5 Versuchspersonen) an je 240 Versuchstagen beobachtet und daraus für jede Funktion 24stündige Mittelwerthe berechnet „Jahresmittel". Die Versuchstage waren in 60 Gruppen zu je 4 Versuchstagen möglichst gleichmässig über das ganze Jahr vertheilt. Es wurden für jede Gruppe und jede Funktion 24ständige Mittelwerthe berechnet „Gruppenmittel"; es betrug die Zahl der Gruppenmittel also 60 für jede der Funktionen. Endlich wurde jedes der vier Jahresmittel = 100 gesetzt und die zugehörigen 60 Gruppenmittel in Procentwerthe der Jahresmittel umgerechnet. Aus folgender Tabelle ersieht man die Grösse der Abweichungen der Gruppenmittel vom Jahresmittel und die Zahl der Abweichungen im Rahmen von je 10 Procent.

(Siehe Tabelle auf Seite 567.)

Der Umstand, dass die Zahl der Gruppenmittel über und unter dem Jahresmittel fast gleich gross ist, dass die kleinen Abweichungen vom Jahresmittel sehr häufig sind, die grossen, an sich selten, um so seltener werden, je grösser sie sind, ist ein Beweis dafür, dass die berechneten Jahresmittel den wirklichen

---

Kost gesetzt war (ca. 55 gr. Eiweiss im Tag) soll am 2. Tag derselben 2,5 gr N im 24stündigen Urin ausgeschieden haben, wie die Verfasser gutgläubig berichten u. s. w.

Tabelle VI.

	Zahl der Abweichungen										
	unter Mittel					über Mittel					
	Gesammtsumme unter Mittel	Zahl der Fälle zwischen 60 u. 70 pCt. der Jahresmittel	zwischen 70 u. 80 pCt.	zwischen 80 u. 90 pCt.	zwischen 90 u. 100 pCt.	Gesammtsumme über Mittel	100 bis 110 pCt.	110 bis 120 pCt.	120 bis 130 pCt.	130 bis 140 pCt.	140 bis 150 pCt.
Gesammtzufuhr[1]) (Speise u. Trank) . .	33	—	—	8	25	27	20	5	2	—	—
Urin[1])	34	1	1	12	20	26	15	3	5	1	2
N des Urins . .	29	—	9	9	11	31	13	14	4	—	—
Perspir. insensib.	32	—	1	6	25	28	21	4	3	—	—

gesuchten sehr nahe kamen, dass also die constanten Einflüsse, welche auf die Stoffwechselgrössen im Sinn der Vermehrung oder Verminderung einwirken, durch die Versuchsanordnung sich gegenseitig nahezu compensirt haben. Ganz ist die Compensation nicht erfolgt, indem die Summe der Fälle unter Mittel bei drei Stoffwechselgrössen etwas mehr beträgt, als die Summe der Fälle über Mittel. Eine nachträgliche Untersuchung hat gezeigt, dass die Vertheilung der Gruppen auf die Jahreszeiten keine ganz gleichmässige war und dass dies der Grund der kleinen Unregelmässigkeit ist.

In ähnlicher Weise könnte bei einzelnen Stoffwechselgrössen der Tabelle I A untersucht werden, in welcher Weise sich die Zahlen für einzelne freilebende Individuen im Alter von ungefähr 10 Wochen und mit einem Körpergewicht von ungefähr 5 kg um die entsprechenden Werthe der Tabelle vertheilen, die ja von vielen Individuen dieser Kategorie als arithmetisches Mittel gewonnen worden sind. Es wäre diese Untersuchung auf Grund der vorhandenen Litteratur z. B. bezüglich der Nahrungszufuhr leicht auszuführen.

Mit der Frage der Mittelwerthe in einem loseren Zusammenhang, aber augenblicklich wichtiger scheint mir eine Besprechung der Frage, wie sich die Stoffwechselvorgänge des Säuglings in den zehn ersten Lebenstagen zu denen des ältern Säuglings

[1]) Bei allen derartigen, von mir berechneten Combinationen zeigte die Gesammtzufuhr die geringsten, der Urin die grössten Abweichungen. Ich hatte letzteres von der Perspir. insensibilis erwartet.

verhalten, denn es sind hierüber kürzlich mehrere Arbeiten[1]) erschienen, welchen ich nicht in allen Stücken beistimmen kann. Es fehlt mir gegenwärtig an Zeit, meine Statistik auf den neuesten Stand zu bringen, ich muss deshalb der Berechnung die vor ein paar Jahren von mir ermittelten Werthe[2]) zu Grunde legen; für das Resultat der Untersuchung ist dies natürlich von keinem wesentlichen Einfluss. Die Zahlen, welche ich zur Besprechung benutze, wären demnach folgende:

Tabelle VII.
Mittlere 24 stündige Zufuhr von Frauenmilch.

Lebenszeit	Tag							Mitte	Ende
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	der 2	Woche
Milchmenge in g. . .	17	91	193	309	352	391	467	480	508

Die Mittelgewichte der Kinder, von denen diese Statistik stammt, waren: Geburt 3130 g; Ende des 6. Tages 3020 g; Ende des 14. Tages 3180 g. Da die Wägungen nicht bei allen diesen Kindern lückenlos sind, nehme ich ferner nach der allgemeinen Statistik an, dass sie am 1. Tag um 150 g, am 2. Tag um 50 g abgenommen haben, dass ihr Gewicht am 3. Tage gleich blieb, indem es im ersten Theil desselben noch etwas abnahm, im zweiten Theil um etwas stieg. Die Kinder hätten also am Beginn des 4. Tages ein Gewicht von 2930 g, am Beginn des 11. Tages wieder das Geburtsgewicht mit 3130 g gehabt, sie hätten in den 7 Tagen, 4. bis 11., durchschnittlich täglich um 28,6 g zugenommen. Die gesammte Milchmenge, welche eines an den 10 ersten Lebenstagen durchschnittlich getrunken hat, ist 3270 g; vom 4. bis 10. Lebenstag (beide incl.) kommt auf eines 2970 g; vom 4. bis 6. Lebenstag kommt auf eines 1052 g Milch. Rechnet man als Durchschnittsgewicht eines Kindes für die zwei ersten Perioden 3,03 kg, für die letzte 2,97 kg, so kommt auf einen Tag und ein Kilogramm jeweils 108 g; 138 g; 118 g Frauenmilch. Da nun das Kind in den zwei letzten Perioden sein Gewicht täglich um 28,6 g vermehrt hat, also um mehr als der 10 wöchentliche Säugling (der auf 1 kg Körpergewicht täglich 160 g Muttermilch zuführt und täglich um 25 g schwerer wird),

[1]) Cramer, Archiv für Kinderheilkunde. 32. Bd. Gaus, diese Zeitschrift. Bd. 55. S. 129.

[2]) Zeitschrift für Biologie. Bd. 39. S. 45.

so hätte man ja für die Zeit vom 4. bis 6. Lebenstage mit den 118 g oder vom 4. bis 10. Lebenstage mit den 138 g Milch die ersehnte Minimalnahrung gefunden. Freilich von der Geburt bis zum Ende des 10. Lebenstages ist bei einer täglichen Zufuhr von 108 g Milch auf ein Kilogramm Kind gar keine Gewichtsvermehrung eingetreten, und schon am 8., 9. und 10 Tage brauchte das Kind, um sein Gewicht in normaler Weise zu vergrössern, 160 g Milch auf 1 kg Körpergewicht. Angesichts dieser Thatsachen wird man doch nicht wohl annehmen wollen, dass auch nach dem 10. Lebenstag das Kind mit 118 g oder 138 g Milch auf das Kilogramm Körpergewicht gedeihen würde, wie es doch im Begriff der Minimalnahrung liegt. Cramer legt in der oben angeführten Arbeit auf die täglichen Wägungen der Säuglinge grossen Werth und mit vollem Recht, so weit es sich um die Zwecke der ärztlichen Praxis handelt; denn man wird sich durch solche Wägungen besser als durch den blossen Augenschein von dem Gedeihen der Kinder überzeugen. Wenn aber Cramer dafür eintritt, dass man aus den Gewichtsdifferenzen 24stündiger Wägungen annähernd die Wachsthumszahlen erhalte, d. h. über die Vorgänge im Innern des Körpers etwas erfahre, so kann ich ihm darin heute so wenig beistimmen, als vor 25 Jahren denen, die damals dieser Ansicht huldigten, ja eher noch weniger. Das Massenwachsthum des Körpers wird bewirkt durch Vergrösserung und Gewichtsvermehrung derjenigen Organe, die sich jeweils in ihrer Wachsthums-Periode befinden. Diese Organe können Substanz ansetzen, während der Körper im Ganzen fetter oder magerer, wasserreicher oder wasserärmer wird; es können namentlich die zufälligen Schwankungen im Wassergehalt des Körpers (beim Erwachsenen und Säugling) relativ gross sein, ohne das Wohlergehen zu beeinträchtigen, und sie sind es, welche die Gewichtsvermehrung durch das Wachsthum in kurzen Perioden vollkommen verdecken.

Dazu kommt beim Säugling die Verschiedenheit in der Füllung von Magen, Blase und Darm, die auch dadurch nicht vermieden wird, dass man Morgens regelmässig zu bestimmter Stunde und vor der ersten Morgenmahlzeit wägt[1]). Ja, ich

[1]) Wenn Cramer solche Morgenwägungen den Abendwägungen vorzieht, so stimme ich ihm darin vollständig bei. Ist jedoch ein Kind Abends geboren, wie es bei dem meinen der Fall war, so muss man zur Bildung 24stündiger Perioden in den ersten Lebenstagen eben doch vom Abend ausgehen.

möchte hier auf folgenden Umstand aufmerksam machen: Blaseninhalt und der Koth im untersten Theil des Dickdarmes und im Mastdarm sind ohne Zweifel Ausscheidungsstoffe, die nicht mehr zum Körper gehören. Der Magen aber und der Dünndarm enthalten einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme (neben Bacterien) Verdauungssäfte, welche soeben noch Körperbestandtheile waren, demnächst resorbirt werden und in das Blut und in die Gewebssäfte zurückkehren, sie enthalten mehr oder weniger verdaute Nahrungsstoffe, welche demnächst Körperbestandtheile werden. Eine so reinliche Scheidung wie beim Schlachtthier (das vor dem Schlachten auch meist längere Zeit gefastet hat) zwischen lebendem Gewicht und Schlachtgewicht kann also beim Säugling nicht einmal theoretisch gemacht werden; über die wirkliche Grösse und namentlich über die Schwankungen in der Grösse von Magen- und Darminhalt bei einem gesunden Säugling zu einer bestimmten Tageszeit, z. B. Morgens um 8 Uhr, vermag ohnedem Niemand etwas Näheres auszusagen. Der normale Anwuchs eines gesunden Säuglings mag täglich (im Alter vom 14. bis 28. Lebenstag) 5 g stickstoffhaltige und aschehaltige Organsubstanz, 4 g Fett und 21 g Wasser, zusammen 30 g betragen. Der Ansatz der 5 g Organsubstanz wird, wie ich glaube, bei einem gesunden Kind Tag für Tag ziemlich gleichmässig vor sich gehen, auch der Ansatz oder die Abgabe von Körperfett mag in bescheidenen Grenzen hin- und herschwanken. Wie weit aber Wasserverlust und Wasseransatz, wie weit verändertes Gewicht des Magen- und Darminhaltes daran Schuld ist, dass ein Säugling dieses Alters in einer 24 stündigen Periode z. B. 60 g leichter, in einer anderen um ebensoviel schwerer wird, das festzustellen scheint mir ganz unmöglich, auch vermag ich es nicht als normalen Ansatz zu betrachten, wenn das Kind einmal in 24 Stunden zufällig gerade um 30 g schwerer geworden ist. Wägt man ein gesundes Kind am Beginn des 14. und 15. Lebenstages, nimmt man das Mittel aus beiden Wägungen, verfährt man ebenso am 28. und 29. Lebenstage und zieht man die Mittel von einander ab, so wird man durch Division der gefundenen Differenz mit 14 die Menge des täglichen Anwuchses ziemlich richtig erhalten, auch nicht weit fehlgehen, wenn man diesem Anwuchs die oben genannte Mischung (5 Organsubstanz, 4 Fett, 21 Wasser) zuschreibt. Denn die zufälligen, bald positiven, bald negativen Schwankungen (im Wassergehalt des Körpers, im Magen- und Darminhalt) an den einzelnen Tagen

heben sich in diesen längeren Perioden beim gesunden Kind annähernd auf; man hat durch die Versuchsanordnung eine Elimination der zufälligen Fehler bewirkt. Der constante Einfluss des Wachsthums dagegen hat sich summirt, und daher ist das Resultat jetzt brauchbar.

Die Zeit von der Geburt bis zum Beginn des 10. Lebenstages aber ist für eine solche Schätzung der Stoffwechselvorgänge ganz ungünstig. Denn die meisten Kinder werden durch den Uebergang vom Fötalleben zu dem des Neugeborenen mehr oder weniger schwer beschädigt, sie führen in den ersten Tagen halb soporös eine Vita minima; im zweiten Abschnitt dieser Periode nach Ueberwindung der Beschädigungen sind sie im Zustande der Reconvalescenz. Ich habe mich, Angesichts dieser Schwierigkeiten, in meinem „Stoffwechsel des Kindes“ darauf beschränkt, die äusseren Erscheinungen zu schildern, also Menge des abgegangenen Mekoniums und Koths, des Urins, der Perspir. insens. einerseits, der Nahrung andererseits anzugeben. Eine Deutung der inneren Vorgänge (durch Aufstellung einer Stoffwechselbilanz) habe ich erst am 14. Lebenstage gewagt. In diesen ersten Lebenstagen wäre sogar die Deutung eines vollständigen Stoffwechselversuches, wie ihn Heubner und Rubner am Zehnwochenkind angestellt haben, recht schwer. Denn der Neugeborene bringt eine gewisse Menge Harnstoff etc., in den Gewebssäften gelöst, aus dem Fötalleben mit, zuweilen enthält auch seine Blase etwas Urin; der Darm enthält immer Mekonium, so dass man z. B. aus dem Abgang an N in den ersten Tagen nicht auf die Zersetzung von Eiweiss schliessen kann. Immerhin scheint es mir heutzutage nicht ganz unmöglich, sich ein einigermassen zutreffendes Bild von den Stoffwechselvorgängen an den ersten Lebenstagen zu machen. Da das Colostrum sehr reich an Eiweiss ist, so beträgt die N-Zufuhr schon am 1. Lebenstag etwa 0,2 g, am 2. gegen 1,0 g, am 3. etwa 1,2 g; das entspricht über 1 g Eiweiss am 1., 6 g bis 7 g Eiweiss am 2. und 3. Lebenstag. Es findet also am 1. Tag vielleicht eine kleine Einbusse an Organsubstanz, am 2. und 3. Tage nach Analogie des oft erwähnten Versuches von Heubner und Rubner aber wohl schon ein erheblicher Ansatz von Organsubstanz statt. Den gasförmigen Verlust an C schätze ich nach der Grösse der perspir. insensib. an den ersten Lebenstagen und nach den Verhältnissen am ersten Hungertage eines Erwachsenen[1]) auf 15 g am 1. und 12 g am 2. Lebenstag, dem

[1]) C. Voit in Hermann's Handbuch der Physiologie. 6. Bd. 1. Theil. Seite 85.

eine Zufuhr von rund 3 g C aus Fett und Kohlehydrat gegenüber steht. Der Verlust von Körperfett mag an den 2 ersten Lebenstagen also zusammen 30 g betragen. Die übrige Gewichtsabnahme, noch 170 g an den 2 ersten Tagen, ist auf schwächere Füllung des Darms nach Ausstossung des Mekoniums und auf Verlust von Körperwasser zu beziehen. Am Beginn des 11. Tages hat der Säugling nach unserer Annahme sein Geburtsgewicht wieder erreicht; nimmt man ferner an, dass sein Darminhalt zu dieser Zeit ungefähr ebenso schwer sei, wie unmittelbar nach der Geburt, so kann man schliessen, dass er auch die Verluste an Körperwasser und Körperfett annähernd wieder ersetzt hat. Jedenfalls hat er in diesen 10 Tagen eine erhebliche Menge N und Asche angesetzt, ich schätze die erstere auf rund 4 g N und demnach den Ansatz von N- und aschehaltiger Körpersubstanz auf ca. 35 g.

Man liest nicht selten, dass die Persp. insensib. oder der Verlust beim gasförmigen Stoffwechsel beobachtet worden sei. Das kann zu Missverständniss und einer Ueberschätzung dieser Stoffwechselgrösse Anlass geben; es dürfte deshalb nicht überflüssig sein, sie hier genau zu definiren. Bezeichnet man die Nahrung mit n, Koth und Urin mit k und u, die gasförmigen Stoffwechselgrössen mit O^1, $CO_2{}^1$ und H_2O^1 (d. i. das durch Haut und Lunge verdampfte Wasser), endlich die Differenz zwischen zwei Körperwägungen am Anfang und Ende der betreffenden Periode mit d; so gilt die Gleichung:

$$n + O^1 - k - u - CO_2{}^1 - H_2O^1 = d.$$

Bezeichnet man nun $O^1 - CO_2{}^1 - H_2O^1$ als Persp. insensib. oder abgekürzt als P^1 und löst man die Gleichung nach der unbekannten Grösse auf, so lautet sie: $P^1 = d + k + u - n$, wobei d positiv oder negativ sein kann; k, u, n nicht kleiner als Null werden können; für P^1 immer ein negativer Werth sich ergeben muss. P^1 ist also eigentlich eine berechnete Differenz und keine beobachtete Grösse, und sie ist beim Säugling, entsprechend der Unsicherheit mit welcher d, k, u und n beobachtet werden, und entsprechend der Kleinheit dieser Werthe für kurze Zeiträume eine sehr unsichere Grösse. Die grossen Schwankungen, welche für die 24 stündigen P-Werthe von einzelnen Forschern gefunden wurden, sprechen meines Erachtens mehr für die Unzuverlässigkeit der Beobachtungen, als für entsprechend grosse Schwankungen der gasförmigen Stoffwechselwerthe beim gesunden Säugling.

XXII.

Aus dem Jenner'schen Kinderspital zu Bern.

Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter.

Von

Prof. M. STOOSS.

In den letzten Jahren sind, meist von französischen Aerzten, zahlreiche Fälle von acuter Peritonitis bei jugendlichen Individuen mitgetheilt worden, welche auf einer Infection durch den Pneumokokkus beruhen.

In der deutschen pädiatrischen Litteratur sind auffallender Weise über diese Form der Peritonitis nur ganz vereinzelte spärliche Angaben zu finden, und eine eingehende Besprechung fehlt auch in den neuesten Lehrbüchern der Kinderheilkunde.

Und doch darf die Pneumokokkenperitonitis ein besonderes Interesse beanspruchen, einerseits, weil derselben ein wohlcharacterisirtes klinisches Krankheitsbild entspricht, welches in der Mehrzahl der Fälle gestattet, die Diagnose mit genügender Sicherheit zu stellen; und andererseits, weil die Prognose durch die richtige Erkennung des Krankheitsprocesses und eine dementsprechend eingeleitete Behandlung erheblich gebessert, ja meist direct zu einer günstigen gestaltet wird.

Ich möchte mir daher erlauben, auf Grund mehrerer von mir beobachteter Fälle, sowie an der Hand der vorliegenden Litteratur eine zusammenfassende Darstellung der Pneumokokkenperitonitis an dieser Stelle zu geben.

Acute, „idiopathische“ Peritonitiden sind früher, zu der Zeit, als der Stand der Bacteriologie eine ätiologische Sichtung der einzelnen Fälle noch nicht ermöglichte, vielfach beschrieben worden, und es wird bei der weiteren Besprechung ersichtlich werden, dass es sich bei jenen Beschreibungen grösstentheils um Pneumokokkeninfectionen gehandelt haben dürfte.

Erst seitdem die bacteriologische Forschung gelehrt hatte, dass der Pneumokokkus nicht nur der gewöhnliche Erreger der

Lungenentzündung ist, sondern Entzündungen in den verschiedensten Körperorganen verursachen kann, wurde man auf die Infection des Bauchfelles durch diesen Microben aufmerksam.

Der vortrefflichen Studie von Michaut, welche die Symptomatologie in erschöpfender Weise behandelt, entnehme ich, dass der erste durch bacteriologische Untersuchung sicher belegte Fall einer Pneumokokkenperitonitis von Bozzolo publicirt wurde. Der Fall betraf einen erwachsenen Patienten.

Erst im Jahre 1890 findet sich die erste Mittheilung einer Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Netter sprach in der Société médicale des Hôpitaux de Paris über einen Fall bei einem wenige Tage alten Kinde, bei welchem neben einer eitrigen Meningitis bei der Section eine Pneumokokkenperitonitis constatirt wurde. Klinisch entspricht diese Beobachtung jedoch keineswegs dem Bilde, welches die Pneumokokkenperitonitis bei älteren Kindern darbietet und hat daher wesentlich nur bacteriologisches Interesse.

Den ersten typischen Fall bei einem älteren Kinde hat Sevestre zur Kenntniss gebracht (Acuter Beginn — Laparotomie — Heilung), und nun folgten rasch eine ganze Zahl weiterer Beobachtungen, fast alle aus den Pariser Spitälern. Michaut verwerthet in seiner 1901 erschienenen Arbeit 26 Fälle mit bacteriologischer Untersuchung aus der Litteratur. Hierzu fügt er acht weitere, von denen er selbst einen einzigen beobachtet hat. Die anderen stammen von Dr. Brun aus dem Hôpital des enfants malades in Paris.

Von den 26 Fällen sind drei der russischen Litteratur (Goriatchine) entnommen, zwei der schweizerischen (Hagenbach-Burckhardt). Aus Deutschland ist keine Beobachtung angeführt, und meines Wissens ist keine solche bei Kindern veröffentlicht worden.

Von den 4 Fällen, deren Krankengeschichten ich hier folgen lasse, sind drei im Jenner'schen Kinderspital zu Bern behandelt worden, den vierten Fall verdanke ich meinem Freunde Prof. Tavel, welcher als Director des bacteriologischen Instituts der Universität auch die Güte gehabt hat, die bacteriologischen Untersuchungen zu controlliren.

Fall I.

Emma M., $11^1/_2$ Jahr alt, aus Bern. Aufgenommen im Jenner-schen Kinderspital am 5. December 1898. Das Mädchen erkrankte am 4. November 1898 plötzlich mit Fieber und eclamptischen Anfällen, sowie mit Erbrechen und Unterleibsschmerzen.

Der herbeigeholte Arzt, Dr. Kürsteiner, dessen Güte wir die nachstehenden Notizen verdanken, fand die Patientin mit einer Temperatur von 39,2, belegter Zunge, anscheinend schwer krank. Er vermuthete eine acute Gastro-Enteritis und verordnete Calomel 0,02.

Am 6. November neben den Unterleibssymptomen Rasselgeräusche und leichte Dämpfung über der linken Lungenspitze. Temperatur Morgens 39,2, Abends 37,8. Verordnung: Pulv. Doveri 0,2 3mal täglich.

Am 7. November fand der Arzt den Unterleib aufgetrieben. Das Erbrechen hat aufgehört. Es sind 3 dünne Stühle entleert worden. Herpes labialis. Milz vergrössert.

10. November. Starke Leibesauftreibung, Facies abdominalis, Temperatur 39,2 Morgens.

12. November. Stets Fieber, Puls 140, noch ziemlich kräftig, Allgemeinzustand schlecht.

14. November. Temperatur Morgens 37,5, Abends 38,2.

Leichte Dämpfung in der Ileocoecalgegend.

17. November wird das Kind wegen Verdacht auf Typhus abdominalis in das städtische Absonderungshaus evacuirt.

Hier nimmt Dr. Ost, dem ich für seine Mittheilung ebenfalls bestens danke, folgenden Status auf:

Eczem der Lippen, Zunge belegt, Puls 138, das Abdomen stark aufgetrieben, Milz nicht fühlbar, ganze Bauchgegend schmerzhaft, keine Roseola, Diarrhoen.

Im Verlauf der nächsten Tage ging die Spannung des Unterleibs zurück, um mit vermehrtem Fieber wieder anzusteigen, wobei deutliche Dämpfung in den Seiten (Erguss) sich nachweisen liess. Furunculosis.

Remittirende Temperaturen von 37,6 bis 38,8.

Da die Diagnose wegen des unregelmässigen Fiebers, der deutlichen exsudativen Peritonitis nicht mehr mit Sicherheit auf Typhus abdominalis gestellt werden konnte, so wurde das Kind auf Wunsch der Eltern am 2. December nach Hause entlassen und trat wieder in Behandlung des Arztes, der dasselbe von Beginn an verpflegt hatte. Nach weiteren zwei Tagen, den 5. December, wurde das Mädchen unserm Spital zugewiesen mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Peritonitis tuberculosa.

Bemerkenswerth dürfte sein, dass das Kind zu Fuss in die Klinik kam.

Status vom 6. December 1901:

Schwaches, abgemagertes Kind von blasser Gesichtsfarbe, Zunge weiss belegt. In der rechten Schläfengegend ein Hautfurunkel.

Der Unterleib ist bedeutend aufgetrieben. Umfang in Nabelhöhe 58 (Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen 52). Die Haut über den Unterleib, besonders in den oberen Partien, zeigt ein erweitertes Venennetz, welches sich bis zum obern Theil des Sternums abzeichnet. Der Nabel stark vorgetrieben. Der eitrige Inhalt schimmert durch. Der Unterleib selbst ist prall gespannt, resistent für die Palpation, nicht sehr erheblich druckempfindlich.

Die Percussion ergiebt absolute Dämpfung in den unteren Theilen des Bauches. Sie bildet eine nach oben concave Linie, welche in der Medianlinie 3 cm höher als der Nabel liegt, in den Seiten allmählich ansteigt. Die

Dämpfung verschiebt sich deutlich bei Lagewechsel gleichmässig nach der rechten und linken Seite.

Herz: Herztöne rein, Spitzenton im 4. J.-R. nach innen von der Mamillarlinie. Lungenlebergrenze steht hoch.

Auscultatorisch und percussorisch nichts Krankhaftes an den Lungen zu finden.

Urin enthält kein Eiweiss, ziemlich viel Indican.

Temperatur 38,0. Puls 100, regelmässig.

Die Indication liegt vor zur Entleerung des Exsudates, welche mit Professor Tavel den 7. December in Aethernarcose vorgenommen wird.

Incision von 12 cm Länge, unterhalb des Nabels beginnend, in der Mittellinie. Nach Incision des Bauchfelles quillt unter hohem Druck ziemlich dickflüssiger, grünlicher, geruchloser Eiter hervor, und es entleeren sich im ganzen ca. $1^1/_2$ Liter Flüssigkeit. Die Därme sind nach hinten oben zu einem Paket verklebt. Dieselben sind nirgends sichtbar. Der Eiter kommt hauptsächlich aus der Gegend des kleinen Beckens.

Auswaschung des Abdomen mit physiologischer Kochsalzlösung. Einlegen eines Glasdrains gegen das kleine Becken zu. Vereinigung des Peritoneum parietale und der Muskelschicht mit Catgutnaht. Die Haut wird mit einigen Seidennäthen vereinigt.

Verband mit sterilisirter Gaze, welche nach Durchtränkung jeweilen gewechselt wird.

Die Temperatur sinkt sofort und bleibt dauernd normal.

Die Eitersecretion nimmt ganz allmählich ab, und am 23. Februar wird das Kind entlassen, nachdem die Wunde schon mehrere Wochen völlig geschlossen war. Im Abdomen keinerlei pathologische Dämpfung mehr, Appetit ausgezeichnet. Stuhlentleerung völlig regelmässig. Vortreffliches Allgemeinbefinden.

Bacteriologische Untersuchung im Jennerspital und durch das Bacteriologische Institut der Universität (Prof. Tavel).

1. Deckglaspräparate des Eiters:

Zwischen polynucleären, meist stark veränderten Leukocyten ziemlich viele Diplokokken vereinzelt und in kurzen Ketten mit undeutlicher Kapsel.

2. Cultur auf Gelatine: Negativ.

3. Cultur auf Glycerinagar: Diplokokken nach Gram färbbar mit den charakteristischen Eigenschaften der Pneumokokken.

4. Thierexperiment.

Die Maus stirbt nach 48 Stunden. Im Blut sind Pneumokokken mit Sicherheit nachzuweisen.

Zusammenhaltung.

Plötzlicher Beginn mit hohem Fieber, eclamptische Anfälle, Erbrechen, später Diarrhoen, Spitzenpneumomie, Peritonitis, Laparotomie nach 30 Tagen, Entleerung von $1^1/_2$ Liter Eiter, Heilung.

Bacteriologische Untersuchung: Pneumokokken.

Fall II.

Emma R. aus Frutigen, $8^1/_2$ Jahre alt. Im Jennerspital aufgenommen den 16. Februar 1899. Das Mädchen erkrankte in der zweiten Woche des Januar 1899 plötzlich mit Fieber und einer Halsmandelentzündung. Dazu traten auch Unterleibsschmerzen, sowie Schmerzen beim Uriniren, und der Leib soll an Umfang zugenommen haben. Dabei bestand Brechreiz und Erbrechen. Stuhldrang ohne Stuhlentleerung die ersten Tage, nachher diarrhoische spärliche Entleerungen. Nach einigen Tagen nahmen die Symptome an Intensität ab, doch fieberte das Kind beständig. Der Unterleib blieb gross, während das Kind im Uebrigen abmagerte. Der Stuhlgang erfolgte ziemlich regelmässig in der Woche vor der Spitalaufnahme, meist unter Schmerzen. Auch sonst hie und da spontane Unterleibsschmerzen.

Im Nebenhaus (im Dorfe Frutigen) befand sich ungefähr zu derselben Zeit laut Aussage des Arztes ein Kind mit einer acuten Bauchfellentzündung. Der Eiter brach durch den Nabel durch. Das zu Hause verpflegte Kind starb nach einigen Wochen.

Status vom 16. Februar 1899.

Blasses Kind mit tiefliegenden Augen, Facies abdominalis, Respiration schnell und oberflächlich. Zunge mit grauem Belag bedeckt, mit rothen Rändern. Temperatur 38,2, Puls 120, schwach.

Abdomen stark aufgetrieben, Nabel kegelförmig vorgetrieben. Durch die verdünnte Haut desselben schimmert gelblicher Inhalt durch. Die Haut ist am Nabel etwas excoriirt und geröthet.

Umfang des Abdomens in Nabelhöhe 63 cm.

Das Venennetz der Haut in den oberen Theilen des Leibes stark entwickelt.

Der ganze Unterleib stark gespannt. Eine halbmondförmig nach oben sich abgrenzende absolute Dämpfung reicht in die Medianlinie bis 8 cm über den Nabel hinauf.

Die Oberbauchgegend ergiebt tympanitischen Schall, und es zeichnen sich unter der Haut einige Darmschlingen deutlich ab.

Herz normal. Lungengrenzen stehen hoch über der vorderen Brustwand, rechts scharfes pleuritisches Reiben; rechts wie links spärliche Rasselgeräusche, auch hinten unten spärliche Rasselgeräusche. Keine pathologische Dämpfung. Das Kind hat trockenen Reizhusten. Stuhl angehalten.

Diagnose: Pneumokokkenperitonitis. (Klinische Demonstration.)

Indication: Entleerung des Eiters.

Der Eingriff wird den 16. Februar in Aethernarcose mit Prof. Tavel vorgenommen.

Die Haut des Nabels wird quer incidirt, und sofort entleert sich in starkem Strahl dicker, gelber, mit Fetzen untermischter Eiter, welcher keinen besonderen Geruch besitzt. So entleeren sich ca. 2 Liter Eiter.

Ausspülung mit Salzsodalösung. Einführung eines Glasdrain. Verband mit steriler Gaze. Die Därme in einem Convolut nach oben und hinten gedrängt, im einzelnen nicht sichtbar.

17. Februar: Stockung des Ausflusses durch dicke Eiterfetzen. Nochmalige Spülung des Abdomens mit Salzsodalösung. Von da an normaler Heilungsverlauf.

Temperaturen:	16.	Februar	38,2,
"	17.	"	37,0—38,5,
"	18.	"	37,8—37,1,
"	19.	"	36,5—37,6,
"	20.	"	36,1—36,5.

Die Secretion wird allmählich geringer. Den 1. März Entfernung des Drains. Die Wunde ist völlig verheilt den 5. März. Den 7. März steht Patientin auf und wird den 21. März bei vorzüglichem Allgemeinbefinden und sehr gutem Ernährungszustand entlassen.

Umfang des Unterleibes (beim Eintritt 63 cm) beträgt jetzt 49 cm. Am Nabel ist die Narbe kaum sichtbar.

Stuhlentleerung träge, alle 2 Tage. Appetit sehr gut.

Bacteriologische Untersuchung:

Im Strichpräparat: Diplokokken mit Kapsel von Form und Färbung der Pneumokokken.

Cultur auf Bouillon und Agar: Pneumokokken in Reincultur.

Zusammenfassung:

Beginn plötzlich mit einer Halsmandelentzündung und gleichzeitigen Unterleibsschmerzen, Erbrechen, Stuhldrang, Diarrhoen. trockene Pleuritis, Peritonitis exsudativa, mediane Laparotomie ca. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Entleerung von ca. 2 Liter Eiter. Heilung.

Bacteriologische Untersuchung: Pneumokokken.

Fall III.

G., Rosa, 12 Jahre alt, aus Krattigen. Aufnahme im Jenner'schen Kinderspital am 13. Juli 1900.

Am 4. Juli geniesst Pat. viele unreife Kirschen mit den Kernen.

Abends heftige Kolikanfälle, Erbrechen und Diarrhoen, mit denen viele Kirschkerne abgehen. Die Nacht vom 4./5. Juli ziemlich ruhig.

5. Juli wiederum sehr heftige Kolikanfälle mit Diarrhoe. In den nächsten Tagen häufige stinkende Flatus; diarrhoische, übelriechende Stühle etwa 10 mal in 24 Stunden. Heftige Schmerzen im Unterleib.

Am 8. Juli Erbrechen von grünen Massen. Der Schmerz wurde hauptsächlich in den unteren Theil des Bauches verlegt und meist mehr nach rechts hin.

Während dieser Zeit delirirte Pat. zeitweise, besonders am 6. Juli.

Vor Beginn dieser Krankheit war das Kind völlig gesund. Im Alter von 3 Jahren Krankheit mit Kolikanfällen, seither keine schwere Erkrankung.

Am 13. Juli, also am 8. Tage nach Einsetzen der Krankheit, wird das Kind im Jenner-Spital aufgenommen.

Status vom 13. Juli 1901, Abends: Das Kind macht den Eindruck eines schwerkranken; tiefliegende, dunkelumränderte Augen. Zunge mit braunem Belag bedeckt, trocken. Athmung nicht wesentlich beschleunigt, ausschliesslich thoracal; Puls 100, ziemlich kräftig; Temperatur 38,4°. Abdomen aufgetrieben, Umfang in Nabelhöhe 58 cm. Die Palpation ruft über dem ganzen Abdomen Schmerzen hervor, ebenso die Percussion. In der Ileo-

coecalgegegend keine Resistenz nachweisbar, dagegen scheint der Schall etwas gedämpft gegenüber der anderen Seite. In dem abhängigen Theil eine Dämpfung nachzuweisen, welche mit Lagewechsel sich ändert, also freier Erguss in der Bauchhöhle. Brustorgane normal. Lungenlebergrenze steht nicht besonders hoch. Für die Nacht wird eine Eisblase auf das Abdomen verordnet. Tct. opii per rectum. Per os theelöffelweise ein Camilleninfus mit Zusatz von Cognac.

14. Juli. Temperatur 37,6°, Puls 86.

Pat. hat dünnen, sehr übelriechenden Stuhl entleert, hat nicht erbrochen. Anfallsweise heftige spontane Schmerzen. Druckempfindlichkeit des Unterleibes gleich wie gestern. In der Ileocoecalgegend keine Resistenz zu fühlen. Doch scheint hier der Percussionsschall, wie gestern, etwas gedämpft zu sein. Der freie Erguss ungefähr wie gestern.

Diagnose unsicher. Indication zur Laparotomie. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Appendicitis wird mit Prof. Tavel in Aethernarkose die Incision in der Fossa iliaca dextra gemacht.

Sofort entleert sich massenhaft dicker, gelbgrüner Eiter mit Fibrinflatschen.

Keine Perityphlitis. Processus vermiformis und Coecum zeigen wenige leichte fibrinöse Auflagerungen, wie auch auf den übrigen Därmen. Die Därme meteoristisch aufgetrieben, Serosa stark injicirt.

Der Eiter schwimmt frei in der Peritonealhöhle.

Ausspülung der Bauchhöhle mit Tavel'scher Salzsodalösung. Drainage gegen das kleine Becken zu mit Glasdrain. Theilweiser Verschluss der Wunde mit Naht.

15. Juli. Kein Erbrechen. Temperatur 37,5°, Puls 72. Entleerung von ziemlich viel dickem Eiter mit grossen Fetzen. Im Urin leichte Eiweisstrübung, viel Indican.

16. Juli. Das Befinden bessert sich, die Schmerzen nehmen ab. Abends eine diarrhoische, übelriechende Stuhlentleerung.

Die nächsten Tage noch ziemlich viel Eiterabsonderung. Allgemeinbefinden wird ganz allmählich besser.

Körper-Temperaturen:

13. 7.	Abends 38,4°
14. 7.	37,6—36,6° (Laparotomie)
15. 7.	37,5—37,2°
16. 7.	37,2 - 37,5°
17. 7.	37,4—37,1°

Die Heilung geht stetig vorwärts, und nach einigen Wochen wird das Kind völlig geheilt entlassen.

Bacteriologische Untersuchung:

Deckglaspräparat des Eiters: Reichliche Zahl von Kapselkokken zu zweien und in Ketten.

Cultur: Pneumokokken in Reincultur.

Thierexperiment: Von einer 4 Tage alten Agar-Cultur wird eine frische Cultur gezüchtet und dieselbe zu einer Aufschwemmung benutzt, mit welcher eine Maus geimpft wird. Das Thier bleibt gesund. (Die Cultur hatte jedenfalls die Virulenz verloren.)

Zusammenfassung:

Plötzlicher Beginn mit Kolikanfällen. Uebelriechende Diarrhoen. Erbrechen von grünen Massen. Allgemeine Peritonitis, deren Ausgangspunkt unsicher. Incision rechts mit Rücksicht auf allfällige Perityphlitis. Diffuse eitrige Peritonitis mit nur ganz geringer Verklebung der Därme. Keine nachweisbare Appendicitis. Heilung.

Bacteriologische Untersuchung: Pneumokokken.

Fall IV.

R. L., 15 Jahre alt. (Beobachtung von Prof. Tavel). Letzte Woche October und erste Woche November 1900 fieberhafte Erkrankung mit starkem Husten. Nachdem einige Besserung eingetreten, geht Pat. wieder 3 Wochen zur Schule. Ende November Nephritis. Von da an bis zur Untersuchung von Prof. Tavel in Tramelan, 15. März 1901, stets bettlägerig Nach einem acuten Stadium fiel das Fieber, aber dritte Woche Januar 1901 Verschlimmerung, Schmerzen im Leib mit zuerst starkem Fieber 39,0—39,7°. Später etwas weniger, 37,0—38,0°.

Status vom 15. März 1901. Pat. blass, gedunsen, wachsfarben. Bauch prall gefüllt. Dämpfung in Form eines Tumor ovarii, aber ohne scharfe Abgrenzung auf den Seiten, starke Vorwölbung besonders unter dem Nabel. Prall elastische Consistenz. Eine Punction ergiebt Eiter von grüner Farbe, rahmig. Mediane Incision. Es fliessen 2—3 Liter des gleichen Eiters aus. Von der Höhle sind die Därme durch Verklebung abgetrennt. Nach Irrigation mit Salzsodalösung Naht und Drainage.

Nach der Operation trat sofort am gleichen Tag eine sehr reichliche Diurese spontan ein. Der Puls ging von 120 langsam zurück. Temp. 37—37,5°. Seither geringe Secretion.

Status vom 7. 6. 1901.

Ueber den Thorax unten links Dämpfung wie bei einem Rest von Pleuritis. Die Sonde in die Drainstelle eingeführt (etwas unter dem Nabel) geht bogenförmig bis zur Mamillarlinie in der Höhe des Nabels, von da geht der Canal nach oben hinten in die Zwerchfellskuppe, im Ganzen 25 cm tief. Drainage nach Erweiterung des vorderen Theils des Canals, der verengt ist. Pat. bekommt bei einer Irrigation mit 1 pCt. Lysol, die gleich gemacht wird, einen Hustenanfall mit sehr schlechtem Geschmack im Mund, was seither wiederholt vorgekommen ist.

Anfang Juli geht Pat. gekräftigt und ohne Fieber nach Hause.

Anfang September hat Pat. noch eine sehr geringe Secretion, ist aber viel stärker und kräftiger geworden, hat guten Appetit.

Bacteriologische Untersuchung:

Deckglastrockenpräparat: Mittlere bis reichliche Zahl von Pneumokokken. Mono-, Diplo- und Streptokokken theilweise intracellulär.

Cultur: Pneumokokken in Reincultur.

Thierexperiment: Maus stirbt in 48 Stunden.

Diagnose: Pneumokokken in virulentem Stadium.

Zusammenfassung:

Beginn mit einer fieberhaften Erkrankung, wobei starker Husten. 3 Wochen später acute Nephritis mit Fieber. Ca. sechs Wochen später Peritonitis, wobei Residuen vorausgegangener Pleuritis entdeckt werden.

Laparotomie. Entleerung von 2—3 Liter Eiter. Heilung.

Bacteriologische Untersuchung: virulente Pneumokokken.

Symptomatologie.

Die Pneumokokkenperitonitis tritt in zwei von einander wohl zu trennenden Formen auf.

Es sind zu unterscheiden:

1. Die abgekapselte eitrige Peritonitis (Péritonite à pneumocoques enkystée der Franzosen).

2. Die diffuse eitrige Peritonitis.

Drei unserer mitgetheilten Fälle gehören der ersten Form an, einer derselben betrifft eine diffuse eitrige Peritonitis.

1. Die abgesackte Peritonitis.

Die abgesackte Peritonitis ist die bei weitem häufigere Form, 33 der von Michaut zusammengestellten Fälle, 3 der von mir veröffentlichten Beobachtungen.

Der Beginn ist der einer ganz acut einsetzenden Krankheit. Ohne Vorboten erkrankten 3 meiner Patienten mit heftigen Unterleibsschmerzen, mit Erbrechen und mit Fieber.

Das ist der typische Beginn der Pneumokokkenperitonitis, wie er sich in der grossen Mehrzahl der beschriebenen Fälle stets wiederfindet.

Der Schmerz im Unterleib ist ein nie fehlendes Symptom. Eine bestimmte Localisation findet sich in meinen Krankengeschichten nur einmal, wo derselbe nach rechts unten verlegt wurde. In den Beobachtungen der Litteratur wird die Schmerzhaftigkeit als eine diffuse bezeichnet oder auf eine bestimmte Gegend beschränkt, meist auf die Unterbauchgegend und zwar viel häufiger rechts als links.

Das initiale Erbrechen ist ebenfalls eine ganz constante Erscheinung, meist mit galliger Beimischung.

Das Fieber war in unserem Fall 1 am ersten Tag 39,2, im Fall 4 ebenfalls über 39,0, in den anderen wurde es nicht gemessen. Uebereinstimmend heisst es in den meisten Beobachtungen, dass die Kinder hoch fieberten und sofort schwer

krank waren; auch in unserem Fall 1 betont der Arzt ausdrücklich, dass das Mädchen gleich den Eindruck einer schwer Kranken machte. In einem anderen unserer Fälle debütirte die Krankheit mit eclamptischen Anfällen.

Ein Schüttelfrost wurde meines Wissens nur einmal beobachtet.

Als weiteres, fast constantes und diagnostisch wichtiges Symptom des Beginns wird von Dieulafoy eine reichliche Diarrhoe aufgeführt. In zwei unserer Fälle fehlte dieselbe im Beginn, in einem Fall war sie schon am ersten Tag vorhanden, im 4. Fall bestand Stuhldrang von Anfang an.

Bei genauerer Durchsicht der von Michaut ausführlich publicirten 33 Beobachtungen finde ich die initiale Diarrhoe in 14 Fällen ausdrücklich angeführt, in 6 Fällen trat dieselbe nach 2 oder 3 Tagen auf, in weiteren 4 Fällen ist ausdrücklich Constipation notirt, und 9 mal fehlen bezügliche Angaben.

Die initiale Diarrhoe ist also keineswegs so constant wie das Erbrechen, welches in allen Fällen, in welchen eine Anamnese erhältlich war, ausdrücklich genannt ist.

Jedoch treten Diarrhoen im weiteren Verlauf der Krankheit meist auch in denjenigen Fällen hinzu, bei welchen dieselben im Beginn nicht vorhanden waren. Obstipation ist Ausnahme.

Der weitere Verlauf ist nun gewöhnlich der, dass sich nach dem äusserst stürmischen Beginn nach und nach eine gewisse Acalmie einstellt.

Die Schmerzen werden mässiger, ohne völlig zu verschwinden, auch bleibt stets Empfindlichkeit des Abdomens auf Druck bestehen. Die spontanen Schmerzen exacerbiren meist bei Stuhldrang. Wie in einer Beobachtung von Dieulafoy, so erhielten sich während mehrerer Tage Tenesmus und Kolikschmerzen ohne Diarrhoe bei einem unserer Kranken. Das Erbrechen wird weniger häufig und quälend und bleibt oft gänzlich weg. Die Diarrhoe pflegt anzudauern, oft während Wochen hindurch. Sevestre macht darauf neuestens wieder aufmerksam bei Anlass eines Falles, über den er in der Société de Pédiatrie de Paris referirte (April 1902). Meine persönlichen Beobachtungen stimmen mit denjenigen der französischen Autoren überein.

Die Körpertemperatur konnte nur bei wenigen Kranken schon von den ersten Tagen an in Erfahrung gebracht werden.

Sich auf 4 Fälle der Litteratur stützend, findet Michaut, dass die Temperatur in den allerersten Tagen das Maximum erreicht (39,5, sehr selten bis 40,0°), dann folgen Temperaturen zwischen 38 und 39 oder 38,5 und 39,5; gegen den 10. Tag hin folgt hier und da ein Abfall, aber nicht unter 37,5, nachheriges Wiederansteigen.

Bei der einen Patientin, von der ich Angaben über den Fieberverlauf von Beginn an besitze, wurden nachstehende Temperaturen notirt:

1. Krankheitstag	4. Nov.	39,2		
	6. Nov.	39,2	—	37,8
	10. Nov.	39,2		
	14. Nov.	37,5	—	38,2
	17. Nov.	—	—	38,6
	18. Nov.	37,6	—	38,0
	19. Nov.	37,5	—	37,8
	20. Nov.	37,4	—	38,6
	21. Nov.	37,6	—	38,6
	22. Nov.	37,5	—	38,7
	23. Nov.	37,7	—	38,6
	24. Nov.	37,7	—	38,8
	25. Nov.	37,8	—	38,8
	26. Nov.	36,9	—	38,2
	27. Nov.	36,9	—	38,6
	28. Nov.	36,6	—	37,0
	29. Nov.	36,8	—	37,4
	30. Nov.	37,8	—	38,8
	1. Dez.	37,5.		

Wie ersichtlich, werden die Oscillationen der Morgen- und Abendtemperatur von der dritten Woche an grösser, was auch Michaut betont, entsprechend der Zeit der Bildung des eitrigen Ergusses. Die Pulsfrequenz entspricht der Höhe der Körpertemperatur. Die Frequenz geht mit dem Fieber herunter.

Die Untersuchung des Unterleibes lässt schon bald nach Beginn eine allmähliche meteoristische Auftreibung des Unterleibes erkennen.

In zwei unserer Krankengeschichten finden wir darüber Notizen. In der einen fiel dem behandelnden Arzt die Auftreibung des Leibes am vierten Krankheitstage auf, in der zweiten Krankengeschichte findet sich die Angabe, der Leib sei allmählich grösser geworden.

Die Auftreibung beruht vorerst auf Meteorismus der Därme, wie die Percussion es nachweist. Nach allen Beobachtungen erreicht aber der Meteorismus keinen besonders hohen Grad.

Nach Verlauf von etwa 14 Tagen tritt die Krankheit allmählich in ein anderes Stadium, welches charakterisirt ist durch die Flüssigkeitsansammlung im Abdomen.

Wann der Erguss gewöhnlich zuerst nachweisbar wird, ist aus dem vorliegenden Material nicht zu bestimmen. Bei einem unserer Kinder erfolgte der Nachweis ca. 14 Tage nach Einsetzen der Krankheit. Meist wurden die Patienten erst nach Ausbildung eines sehr bedeutenden Exsudates in das Spital gebracht.

Dem entsprechend bestand denn auch bei drei unserer Patienten eine Dämpfung, welche in der Medianlinie bis zum Nabel, ja in dem einen bis 3 cm über den Nabel hinaufreichte, und sich über die ganze Unterbauchgegend gleichmässig erstreckte, von einer Fossa iliaca zur andern.

Die obere percussorische Begrenzung des Exsudates bildete bei zwei unserer Fälle eine nach oben concave Linie, nach den Seiten zu auslaufend. In einem Fall hatte die Dämpfung die Form eines Tumor ovarii, aber ohne scharfe Abgrenzung auf den Seiten, mit starker Vorwölbung besonders unter dem Nabel. Auch diese wechselnden Verhältnisse finden sich wieder in den Beschreibungen der französischen Autoren.

Während bei unseren drei abgesackten Peritonitiden die Flüssigkeitsansammlung in der Unterbauchgegend eine gleichmässige Dämpfung bildete mit der grössten Vorwölbung in der Mittellinie, sind auch Fälle beschrieben, in denen der Abscess mehr seitlich lag, und zwar entsprechend der Beobachtung, dass der initiale Schmerz öfter rechts angegeben wurde, häufiger rechts wie links.

Die Palpation weist eine prall elastische Consistenz und oft deutliche Fluctuation nach. Mehrere Krankengeschichten notiren eine Verschiebung der Dämpfungsgrenze bei Lagewechsel.

Als Folge der intraabdominalen Druckwirkung zeichnet sich auf der Haut ein stark gefülltes Venennetz ab.

Wird der Abscess in diesem Stadium nicht eröffnet, so kommen die Kranken durch fortdauerndes hektisches Fieber herunter, sie magern immer mehr am Körper ab, während dagegen der Leib an Umfang beständig zunimmt. Dann wird durch den Eiter der Nabel gleich einer Hernie vor-

getrieben, die Haut wird gespannt und ohne weiteres lässt sich der eitrige Inhalt durch die dünne Haut des Nabels erkennen, durch welche er durchschimmert. In ausgesprochenstem Maasse war dies der Fall bei der Patientin, welche erst in der 5. Krankheitswoche im Jennerspital aufgenommen wurde (Fall II) und bei welcher es nur eines einfachen kleinen Hautschnittchens bedurfte, um dem massenhaften Eiter Oeffnung zu verschaffen.

Michaut nennt diese Phase der Pneumokokkenperitonitis sehr bezeichend „la période d'extériorisation de l'épanchement péritonéale".

Wird der Abscess auch jetzt noch sich selbst überlassen, so findet ein spontaner Durchbruch durch den Nabel statt, nachdem während weniger Tage locale entzündliche Erscheinungen vorausgegangen sind. Dann kann eine Spontanheilung erfolgen oder die Kranken gehen nach einiger Zeit, erschöpft durch die Folgen von Eiterretentionen und sich anschliessenden septischen Zuständen zu Grunde.

Das ist der typische Verlauf der abgesackten Pneumokokkenperitonitis, welche, wie ersichtlich, eine verhältnissmässig lange Dauer hat. Mit Michaut kann man sehr wohl drei Stadien unterscheiden, welche natürlich ganz allmählich in einander übergehen: 1. das Stadium des Einsetzens der Krankheit und der ersten heftigen Krankheitserscheinungen, 2. das Stadium der deutlich ausgebildeten Flüssigkeitsansammlung in den unteren Partien des Leibes und 3. das Stadium der Vorwölbung des Nabels und der Fistelbildung (Extériorisation).

2. Die allgemeine eitrige Pneumokokkenperitonitis.

Wenn sich die Bauchfellentzündung nicht rasch von dem Convolut der Gedärme abkapselt, so ist der Verlauf derselben natürlich ein wesentlich anderer. Glücklicherweise ruft der Pneumokokkus seltener solche Formen hervor.

Hierher gehört Fall IV unserer Beobachtungen.

Unter den 33 von Michaut verwertheten Veröffentlichungen sind 11, also ein Dritttheil, allgemeine Peritonitiden. Je nach der Heftigkeit der Infection trennt Michaut auch diese noch in zwei Unterabtheilungen und unterscheidet eine rasch zum Tode führende septische Form, bei welcher sich fibrinöse Auflagerungen, aber nur wenig Eiter bildet und eine allgemeine eitrige Entzündung mit Bildung reichlichen Exsudates. Von ersterer sind von ihm 7 Fälle zusammengestellt, von letzterer 4.

Der Beginn ist derselbe brüske, wie bei der abgekapselten Peritonitis; während aber bei letzterer nach wenigen Tagen ein Nachlass der Krankheitserscheinungen und eine Besserung des Allgemeinbefindens sich einstellt, verschlimmert sich hier ohne Unterbruch der Zustand.

Die 12jährige Rosa G. wurde im Jennerspital am achten Krankheitstag aufgenommen, nachdem sie während mehrerer Tage delirirt hatte. Die Zunge ist trocken, mit braunem Belag bedeckt, die Augen sind dunkel umrändert, liegen tief, das Mädchen macht den Eindruck einer sehr schwer Kranken. Also ein besonders schweres Krankheitsbild zu einer Zeit, in welcher bei den abgesackten Formen eine Wendung zum Bessern sich einstellt.

Die Laparotomie, welche eine diffuse eitrige Peritonitis ohne Erkrankung des Wurmfortsatzes erwies, führte gegen unsere Erwartungen zur Heilung.

Eine sehr ähnliche Beobachtung ist von Nanu in der Revue de Chirurgie 1900 publicirt worden. Laparotomie am zehnten Krankheitstag. Allgemeine Peritonitis. Die Därme schwimmen im Eiter. Heilung.

Ein weiterer geheilter Fall ist von Brun in Paris operirt worden, er betrifft ein 10jähriges Mädchen. Laparotomie am dritten Tage. Schwere septische Erscheinungen, trotzdem Genesung.

Bis jetzt liegen also drei geheilte Fälle allgemeiner Pneumokokkenperitonitis vor; die übrigen neun veröffentlichten sind nach 2—12 Tagen gestorben.

Diese diffussen Peritonitiden erzeugen natürlich kein einheitliches, typisches Bild mit characteristischem Verlauf und Befund; der objective Befund des Abdomens entspricht eben dem einer schweren allgemeinen Peritonitis, wie wir sie als Folge von Perityphlitis, von Puerperalinfectionen etc. kennen. Die allgemeinen Erscheinungen wechseln je nach dem Grade der Intoxication des Gesammtorganismus, lassen aber immer die Schwere der Erkrankung ohne Weiteres erkennen.

In der vorstehenden Darstellung wurde keine Rücksicht genommen auf die Mitbetheiligung anderer Körperorgane an dem Krankheitsprocess. Doch spielen dieselben eine wichtige Rolle und verlangen unsere Aufmerksamkeit.

Bei unseren Patienten wurde beobachtet:

Fall I. Pneumonische Infiltration der linken Lungenspitze am dritten Tage der Erkrankung.

Fall II. Angina tonsillaris am ersten Krankheitstag. Pleuritisches Reiben rechts vorne unten im späteren Verlauf.

Fall IV. Drei Wochen nach einer Pneumonie Nephritis und sechs Wochen später bei noch bestehender Nephritis und pleuritischer Dämpfung Auftreten der Peritonitis.

In Fall III kein Zeichen einer Erkrankung der Brustorgane, dagegen besonders schwere Erscheinungen von Seiten des Magens und Darmes: Sehr übelriechende, besonders heftige Diarrhöen und Erbrechen von grünen Massen von Beginn an.

Aehnliches finden wir in der Litteratur. Vielfach werden Pneumonie und eitrige oder trockene Pleuritiden constatirt, welche theils der Bauchfellentzündung vorausgingen, theils im Verlauf derselben auftraten.

Michant nimmt daraus Veranlassung, eine secundäre Peritonitis der „primitiven“ gegenüber zu stellen. Es dürfte dies kaum durchführbar sein, wie später noch dargelegt werden soll.

Neben den Laesionen der Lungen und des Brustfells werden Pericarditis und Otitis purulenta genannt, Kirmisson beobachtete Abscesse über den Malleolen des rechten Fusses und Hagenbach-Burckhardt einen intermusculären Abscess am Oberarm und eine Gonitis purulenta mit Pneumokokkennachweis.

Ich möchte hier noch daran erinnern, dass unter dem Namen der idiopathischen rheumatischen Peritonitis ältere Autoren ein analoges Krankheitsbild geschildert haben, freilich nicht so scharf abgegrenzt von anderen Formen, wie wir dies heute können.

So hat Rehn im Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten 1880 eine recht gute Schilderung gegeben, wohl zumeist sich basirend auf die in der Arbeit von Gauderon zusammengestellten 25 Fälle. (Thèse de Paris 1876. „la péritonite idiopathique aiguë des enfants.)

Der Schilderung Rehn's fühlt man aber doch an, dass dem Verfasser eine Zahl ungleichwerthiger Krankheitsfälle vorschwebten, wahrscheinlich auch Perityphlitiden. Er giebt an, dass die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle mit Vorboten beginne, mit Frösteln, Unbehagen im Leib, herumziehenden Schmerzen während 2—3 Tagen, dass Verstopfung die Regel sei, dass die mittlere Dauer „wenn keine Eiterung eintritt“ 8—10 Tage bis zum Ein-

tritt in die Genesung betrage, dass der Tod oft schon in 24 bis 48 Stunden erfolge.

Anderseits ist die allmähliche Ausbildung des eitrigen Exsudates, der verhältnissmässig häufige Durchbruch durch den Nabel und darauf folgende Spontanheilung ganz zutreffend beschrieben, und es wird auch energisch eine zeitige Entleerung der Flüssigkeitsansammlung empfohlen.

Später wandte sich das Interesse der Aerzte fast ausschliesslich der Perityphlitis und der vom Processus vermiformis ausgehenden acuten Peritonitis zu, und der „idiopathischen“ Peritonitis wurde in den Lehrbüchern höchstens beiläufig Erwähnung gethan.

Diagnose.

Die abgekapselte Form der Pneumokokkenperitonitis ist in dem Stadium des ausgebildeten Ergusses öfters aus den klinischen Erscheinungen allein, ohne bacteriologische Untersuchung und vor dem operativen Eingriff erkannt worden. Das ist auch Prof. Tavel (Fall IV) und mir (Fall II) geglückt, nachdem uns durch die Behandlung des ersten Falles diese Art von Peritonitis bekannt geworden war. Es geht daraus hervor, dass das typische Krankheitsbild ein characteristisches ist.

Doch soll damit nicht etwa gesagt sein, dass nun in allen solchen Fällen die Diagnose sich fast aufdrängt. Sehr verschieden sind die Schwierigkeiten je nach den einzelnen Krankheitsstadien.

In der ersten Woche konnte die Diagnose meines Wissens noch nie gestellt werden, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, dass die Kranken zu dieser Zeit meist nicht in das Krankenhaus gebracht wurden.

Perityphlitis, acute Gastroenteritis, dann nach Ablauf von einigen Tagen Typhus abdominalis wurden bei unseren Pat. diagnosticirt. Nach und nach drängt sich dem Arzt das Bestehen einer Peritonitis auf, und eine allgemeine Peritonitis nach Perityphlitis und im weiteren Verlauf eine Peritonitis tuberculosa sind nun die wahrscheinlichsten Annahmen. So wurde uns die Emma M. als tuberkulöse Bauchfellentzündung zugewiesen, da die Krankheit sich in die Länge zog und an Typhus abdominalis nicht mehr festgehalten werden konnte. Da ich bis dahin noch keine Pneumokokkenperitonitis gesehen hatte, wurde die Diagnose von uns erst nach der Laparotomie durch die bacteriologische Untersuchung festgestellt.

Das stimmt überein mit den Erfahrungen, welche anderwärts mitgetheilt werden. Appendicitis, Abdominaltyphoid, Peritonitis tuberculosa sind die meisten Fehldiagnosen.

1. Differentialdiagnose mit Appendicitis.

Es wird wohl selten möglich sein, in den ersten Tagen eine Appendicitis von einer Pneumokokkenperitonitis mit einiger Wahrscheinlichkeit zu unterscheiden. Allerdings weicht der Symptomencomplex von dem gewöhnlichen Krankheitsbild der Perityphlitis wohl etwas ab. Aber das Schulbild der Perityphlitis ist in der Praxis eben auch nicht immer vorhanden.

Dieulafoy sagt: „Die Gesammtheit der Initialsymptome der Pneumokokkenperitonitis — Bauchschmerz, Erbrechen, Diarrhoe und Fieber — findet sich bei keiner anderen abdomino-peritonealen Krankheit wieder.“

Schmerz, Erbrechen und Fieber sind beiden Krankheiten gemeinsam, die Abweichung liegt in der Darmthätigkeit. Im Beginn der Perityphlitis ist Stuhlverhaltung die Regel, Diarrhoe die Ausnahme; bei der Pneumokokkenperitonitis ist Obstipation die seltene Ausnahme. Wie aber Nothnagel hervorhebt, ist Stuhlverstopfung keineswegs ein ganz regelmässiges Symptom der Perityphlitis. In einer Reihe von Fällen erfolgt vielmehr tägliche spontane Entleerung; zuweilen haben die Kranken auch Diarrhoe.

In einer kürzlich erschienenen Züricher Dissertation von Schüle aus dem Züricher Kinderspital (Dr. v. Muralt) „Beitrag zur Perityphlitis im Kindesalter“ lese ich: „Zu dem Erbrechen gesellt sich gern eine heftige Diarrhoe, ohne jedoch ein constantes Symptom zu bilden.“

Immerhin ist meiner Erfahrung nach die Obstipation das bei weitem überwiegende. Sind auffallende Diarrhoen vorhanden, so kommt differential-diagnostisch die Pneumokokkenperitonitis in Frage, besonders wenn es sich um ein Mädchen handelt.

Die Localisation des Schmerzes giebt keinen sicheren Anhaltspunkt. Auch bei Pneumokokkenperitonitis localisiren die Patienten oft in der rechten Fossa iliaca.

Werth legen die Franzosen auf die „défense musculaire“, die einseitige Spannung der Bauchmuskeln, welche bei Pneumokokkenperitonitis fehle oder wenig ausgesprochen sei, und Broca hat in einem Fall von Ausbildung des Pneumokokkenabscesses in der rechten Fossa iliaca wegen der geringen „defense musculaire“ die Diagnose einer Perityphlitis aufgegeben zu Gunsten der

Pneumokokkenperitonitis, und die Operation hat ihm Recht gegeben.

Bildet sich rasch die in der Ileocoecalgegend gelegene entzündliche Anschoppung mit ihren characteristischen Merkmalen, so klärt sich die Diagnose ab. Entwickelt sich aber der perityphlitische Abscess z. B. gegen das kleine Becken zu, medianwärts, oder localisirt sich die Pneumokokkenperitonitis, die gewöhnlich ein medianes Exsudat bildet, nach rechts, so bleibt die Unsicherheit bestehen. Letzteres Verhalten führte Brun, der doch die meisten Pneumokokkenperitonitiden operirt hat, erst kürzlich noch irre.

Kommt es bei einer Appendicitis sehr rasch zu einer Perforation in die freie Bauchhöhle, so ist die Unterscheidung von der diffus-eitrigen Form der Pneumokokkenperitonitis kaum möglich; denn ein abgegrenzter Tumor in der Ileocoecalgegend fehlt unter diesen Umständen. Je jünger der Patient, um so schwieriger dürfte die Unterscheidung sein. Meiner Erfahrung nach führt die Appendicitis bei Kindern unter 4 Jahren besonders häufig ganz rasch zu diffuser eitriger Peritonitis (primäre Perforation in die freie Bauchhöhle) und ist die Prognose der Perityphlitis in diesem Lebensalter eine infauste.

Bei alledem ist aber festzuhalten: Die Appendicitis ist, um mich des Ausdruckes von Dieulafoy zu bedienen, „la grande maladie de l'abdomen", die Pneumokokkenperitonitis eine seltene Erkrankung.

2. Differentialdiagnose mit Typhus abdominalis.

Die irrthümliche Annahme eines Typhus in einem Fall von Peritonitis acuta scheint vielleicht Manchem etwas auffallend; der Umstand, dass diese Diagnose verhältnissmässig häufig gestellt wird, beweist aber, dass in einer bestimmten Krankheitsphase (am Ende der ersten Woche) die Symptome recht täuschend sein können. Unser Fall I wurde als Typhus in das Absonderungsspital evacuirt.

In jener Krankheitsperiode ist der Unterleib etwas aufgetrieben, ohne dass das noch geringe Exsudat leicht nachzuweisen ist. Der Leib ist, wie in den Krankengeschichten mehrmals angegeben ist, nicht mehr so empfindlich, wie im ersten Beginn, die Milz ist wohl auch etwas vergrössert; es sind bronchitische Geräusche zu hören; es bestehen remittirende Temperaturen, welche die Tendenz haben, zu steigen; dazu Diarrhöen und das Gesammt-

bild einer ziemlich schweren Allgemeinerkrankung, alles das macht die Annahme eines Typhus verständlich.

Der brüske Beginn spricht nicht von vornherein gegen Typhus abdominalis. Ein solcher ist bei Kindern keineswegs so selten, und erst im letzten Jahr hatte ich Gelegenheit, zwei Abdominaltyphen bei Kindern mit ganz acutem Einsetzen zu beobachten. Ebenso ist das Erbrechen bei kleinen Kindern relativ häufig.

Gegen Typhus würde sprechen: Fehlen der Roseola, geringe oder fehlende Milzvergrösserung, negativer Ausfall der Widal'schen Reaction.

Der Nachweis der Flüssigkeitsansammlung im Unterleib deckt den Irrthum auf.

3. Differentialdiagnose mit der tuberkulösen Peritonitis.

Wird ersichtlich, dass es sich um eine Peritonitis handelt, so stellt sich die weitere Frage, welcher Natur dieselbe ist. Meist wurde eine tuberkulöse Bauchfellentzündung angenommen.

Während der einige Wochen dauernden fieberhaften Erkrankung sind die Patienten hochgradig abgemagert; sie husten wohl auch und Rasselgeräusche, pleuritisches Reiben, vielleicht eine Infiltration der Lungen, sowie hektisches Fieber scheinen eine Bestätigung der tuberkulösen Natur der Erkrankung zu geben. Der Unterleib ist stark gespannt, eine bedeutende Flüssigkeitsansammlung vorhanden, die genaue Palpation durch die starke Spannung des Leibes erschwert.

Man wird zugeben müssen, dass die Annahme einer Tuberkulose nicht so fern liegt. Und doch möchte ich glauben, dass die Diagnose meist eine „Verlegenheitsdiagnose“ war.

Mir ist kein Fall einer tuberkulösen Peritonitis aus der Litteratur oder aus eigener Erfahrung bekannt, bei welchem sich in der kurzen Krankheitsdauer von wenigen Wochen eine so bedeutende Exsudation gebildet hätte, dass eine hernienartige Ausstülpung des Nabels erfolgte. Es ist ja bekannt, dass tuberkulöse Peritonitiden bei Kindern durch die Nabelnarbe durchbrechen können, aber doch erst nach viel längerer Dauer und nachdem zur Zeit, zu welcher die Flüssigkeitsmenge noch eine geringere war, auch festere Stränge oder Knollen zu fühlen gewesen waren; und persönlich habe ich nie eine tuberkulöse Bauchfellentzündung gesehen, welche dem Bild der Pneumokokkenperitonitis sehr ähnlich gewesen wäre.

Die fälschliche Annahme einer Tuberkulose des Bauchfells beruht auf Unkenntniss der abgekapselten Form der Pneumokokkenperitonitis.

Der plötzliche Beginn der Krankheit spricht gegen eine Peritonitis tuberculosa. Doch sagt Broca, dass er in der That schon tuberkulöse Peritonitiden gesehen hat, welche acut wie eine Appendicitis angefangen hatten. Andrerseits kann die Entwicklung der Pneumokokkenperitonitis eine scheinbar insidiöse sein, und in der französischenLitteratur sind mehrere Krankengeschichten veröffentlicht, bei welcher die Krankheit des Peritoneums erst zu einer Zeit erkannt wurde, wo der Erguss bis zu 2 Liter betrug, wo Erscheinungen von Seiten der Lungen und Pleura im Vordergrund gewesen waren und das Unterleibsleiden maskirt hatten. Es lässt das glauben, dass manchmal die Bauchschmerzen verhältnissmässig wenig heftig sind, was vielleicht auch gegenüber der Appendicitis zu verwerthen wäre.

4. Differentialdiagnose mit anderen seltenen acuten Peritonitiden. (Streptokokken, Gonokokken.)

Schwierig, ja kaum möglich ist die Unterscheidung der diffusen Form der Pneumokokkenperitonitis von der „primären“, anscheinend unabhängig von einer vorausgegangenen abdominalen Affection aufgetretenen Streptokokkenperitonitis.

Herrenschmidt hat mehrere Fälle von Streptococcie péritonéale zusammengestellt und deren Symptomatologie und Pathogenese besprochen (Thèse de Paris 1900).

Er meint, dass der Beginn weniger „dramatisch“ sei als derjenige der Pneumokokkenperitonitis; dagegen seien die Kopfschmerzen und überhaupt die Allgemeinerscheinungen mehr ausgesprochen. Allein das ist doch sehr unbestimmt. Im ganzen ist das Bild dasselbe. Beide haben auch das fast constante Auftreten oft sehr reichlicher und foetider Diarrhoen gemeinsam.

Die Streptokokkenperitonitis ist im Kindesalter selten.

Ich füge hier die Krankengeschichte eines im Jenner-Spital beobachteten Falles von „primärer“ Streptokokkenperitonitis bei.

Fall V.

Elisabeth J., 6 Jahre alt. Das Mädchen erkrankte den 19. November 1899 an Icterus, nachdem ein jüngeres Geschwister kurz vorher einen Icterus überstanden hatte. Nach drei Tagen verschwand die Gelbfärbung der Haut. Das Kind fühlte sich wieder ziemlich wohl und war fieberfrei.

Am 25. 11. wegen zurückgebliebener Stuhlverstopfung Verabreichung von Ricinusöl.

Am 26. 11. Einsetzen von hohem Fieber. Unterleibsschmerzen, Auftreibung des Bauches. Erbrechen. Puls von 140.

In den nächsten Tagen Ausbildung einer allgemeinen Peritonitis mit Fiebertemperaturen von 38°—40° und einem Puls von ungefähr 120. Dabei stinkender, dünner Stuhl.

Am 30. constatirt der Arzt eine deutliche Dämpfung in den abhängigen Theilen des Leibes; bei Lagewechsel Verschiebung der Dämpfung.

Am 1. December wird das Kind im Jenner-Spital aufgenommen.

Facies abdominalis. Tiefliegende Augen. Puls 134, klein. Zunge trocken, fuliginös.

Unterleib aufgetrieben. Venenzeichnungen auf der Haut.

Nabel nicht vorgewölbt, aber flach. Druck überall schmerzhaft.

Percussorisch: Dämpfung in der Unterbauchgegend. 3 cm unter dem Nabel in der Mittellinie beginnend, nach den Seiten halbmondförmig sich erstreckend. Bei Lagewechsel ändert sich die Dämpfungsfigur. Denselben Abend mediane Incision. Entleerung von ca. $^3/_4$ Liter eines dünnen, röthlichen Eiters. Wurmfortsatz frei.

Spülung der Bauchhöhle mit Salzsodalösung. Drainage.

2. December: Temp. 37,5 120,
38,8 130.

Allgemeinbefinden etwas besser.

3. Dec.: Befinden weniger gut. Sehr übelriechende Stühle. Tod den 5. December.

Section: Netz und Serosa der Därme mit Fibrin und Eiter bedeckt, Därme verklebt, ebenso die Serosa der Leber mit Fibrin und Eiter bedeckt. Processus vermiformis: Schleimhaut stark hyperämisch, keine Perforation, kein Kothstein.

Magenschleimhaut sehr hyperämisch, theilweise hämorrhagisch infiltrirt.

Dünn-Darm mit reichlichem dünnflüssigem, grünlichem, übelriechendem Inhalt. Schleimhaut des Jejunum ohne Veränderungen. Im Ileum Schleimhaut sehr stark hyperämisch mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt.

Bacteriologische Untersuchung (Prof. Tavel): Streptokokken in Reincultur.

Ueber Gonokokkenperitonitis bei Kindern habe ich keine persönliche Erfahrung.

In der Litteratur finden sich einige Fälle eitriger Peritonitis bei jungen Mädchen, welche an blennorrhoischer Vulvovaginitis litten. Soviel ich sehe, wurde aber die bacteriologische Untersuchung nur in einem einzigen Falle ausgeführt, so dass es nicht möglich ist, zu sagen, welche Mikroorganismen dabei im Spiele waren. Der Nachweis, dass eine Entzündung der Vulva und Vagina (mit Gonokokkenbefund) bestand, genügt selbstverständlich noch nicht zum Beweis, dass die complicirende Peritonitis auch durch Gonokokken bedingt war.

Die Art des Auftretens und der ganze Verlauf der Gonokokkenperitonitis scheint mir noch zu wenig genau bekannt, als

dass man im Stande wäre, ein festes Krankheitsbild zu construiren.

Pathologische Anatomie.

Zum Verständniss der abgekapselten Pneumokokkenperitonitis des Kindesalters ist es nothwendig, die zwei Sectionsbefunde mitzutheilen, welche sich in der Litteratur finden, von Fällen, deren Entwicklung dem oben angeführten typischen Krankheitsbild entsprochen hatte.

1. Beobachtung von Brun. Hôpital des enfants malades à Paris.

Beginn den 21. September. Laparotomie den 18. October. Tod den 22. October 1896.

Abdominalhöhle: Eine ausgedehnte Pseudomembran tapezirt die Vorderfläche der Baucheingeweide aus und isolirt sie von der Eiterhöhle. Letztere erstreckt sich nach rechts bis zum vorderen Rand der Leber, welcher der Bauchwand adhärirt, nach links höher hinauf bis zum Zwerchfell; nach unten steigt sie bis zum abhängigsten Theil des Douglas'schen Raums hinunter; ihre vordere Wand entspricht in diesem Niveau der Hinterfläche der Harnblase und der Gebärmutter, ihre hintere Wand der Vorderfläche des Mastdarms.

Unter der Pseudomembran, welche den Rest der Bauchhöhle wie eine Schürze schützt, ist der Dünndarm gesund, ohne Adhäsionen der Schlingen in der medianen Gegend; auf den seitlichen Theilen sind das Colon ascendens, das Colon descendens und die benachbarten Dünndarmschlingen von Exsudat bedeckt, verklebt, auf der Oberfläche mit dichtem Eiter tapezirt.

Brusthöhle: links Verklebung des Unterlappens der Lunge mit der Brustwand und mit der Pleura diaphragmatica, leicht löslich. In der Nähe des Mediastinum ein abgekapselter pleuritischer Eiterherd. Broncho-Pneumonie des Unterlappens.

Rechts Verklebung der Lunge, an der Basis abgekapselter pleuritischer Herd mit dickem Belag. Im pleuritischen Eiter Pneumokokken.

2. Beobachtung von Gaillard. Hôpital Trousseau, Paris.

Beginn 26. Juli 1900. Laparotomie 25. August. Tod 31. August.

Abdomen: Das grosse Netz und die Därme sind von Pseudomembranen bedeckt. Sie bilden eine zusammenhängende Fläche, welche die Leber und den Magen mit den Geschlechtsorganen vereinigt und die hintere Wand der Abscesshöhle ausmacht.

Das Netz trennt das Abdomen in zwei Kammern, eine vordere, welche den Eiter enthält, und eine hintere, welche den Dünndarm enthält und keine Spur von Peritonitis aufweist, „Il s'agit d'une péritonite préépiploique". Im Uebrigen werden zwei weitere Eiteransammlungen constatirt: die eine im rechten Hypochondrium, zwischen dem rechten Leberlappen und dem Zwerchfell, die andere im linken Hypochondrium, um die Milz herum.

Nichts über der ganzen Ausdehnung des Verdauungskanals. Wurmfortsatz gesund.

Die anderen Bauchorgane gesund, ausser der Leber, welche fettig entartet ist.

Die Genitalorgane sind mit dicken Pseudomembranen bedeckt. Die linke Tubenmündung geröthet, ebenso wie die Vaginalschleimhaut (das Kind hatte eine leichte Vulvavaginitis).

In den Pleuren einige lockere Pseudomembranen und etwas seröse Flüssigkeit. In den Lungen Hypostase, eitrige Broncho-Pneumonie links unten. Sero-fibrinöse Pericarditis. Nirgends Tuberculose.

Im Eiter ausschliesslich Pneumokokken. Keine Gonokokken. Keine Tuberkelbacillen (Netter).

Diese Sectionsbefunde, sowie die zahlreich ausgeführten Laparotomien lehren uns, dass meist eine einzige grosse, von den Darmschlingen durch Netz und Pseudomembranen vollständig isolirte Absackung besteht, welche in der Unterbauchgegend, meist median, seltener seitlich, gelegen ist und grosse Mengen von dickem, rahmigem, grünlichem oder gelbgrünem oder gelblichem, geruchlosem Eiter mit zahlreichen Fibrinflatschen enthält. Wie weit nach oben die Abscesshöhle sich ausdehnen kann, zeigt unter Anderem auch unser Fall IV.

In manchen Fällen bestehen mehrere abgesackte Abscesse (Sectionsbefund 2).

Ein allfälliger spontaner Durchbruch geschieht in der grossen Mehrzahl der Fälle durch den Nabel. Ferner beobachtet: Durchbruch in die Scheide, Senkung des Abscesses nach dem Oberschenkel (Hagenbach), Senkung des Abscesses in das Scrotum durch den Leistenkanal.

Die rasch tödtlich verlaufenden diffusen Fälle, die septische Peritonitis zeigen die Merkmale einer eigentlichen Pneumokokkensepsis. Im Abdomen fibrinöse Auflagerungen, besonders auf den Därmen, sodann aber auch auf den anderen Bauchorganen. Dabei geringe Mengen dünner, serös-eitriger, oft bräunlicher Flüssigkeit oder auch eine geringe Menge dicken Eiters, wie bei der abgesackten Form.

Bei der weniger rapid verlaufenden diffusen Form, der allgemeinen eitrigen Peritonitis, schwimmen die Därme in dickem Eiter. Die Därme sind wenig oder gar nicht verklebt. Wenige fibrinöse Auflagerungen auf dem Peritoneum parietale und auf der Serosa der Därme, das Peritoneum wenig oder nicht verdickt, gewöhnlich stark hyperämisch.

In mehreren Fällen wurde der Wurmfortsatz genau nachgesehen und gesund befunden.

In einem von Brun operirten Fall wurde der Wurmfortsatz von Zuber mikroskopisch und bacteriologisch untersucht. Ich entnehme dem Befund: Das Epithel ist überall erhalten und

normal. Die Lieberkühn'schen Drüsen von normaler Beschaffenheit. Follicularzone nicht verdickt. Follikel normal. Keine Rundzellenanhäufung. Die Blutgefässe der Peritonealschicht etwas erweitert. In Schnittpräparaten (Gram oder Thionin) konnten weder in den Gefässen, noch in den Lymphräumen, noch im Bindegewebe oder in den Follikeln Mikroorganismen gefunden werden.

Auch der übrige Darmtractus wurde, wenn desselben Erwähnung gethan wird, ohne gröbere Veränderungen gefunden, doch scheinen genaue Untersuchungen zu fehlen.

Was die Genitalien anbelangt, so findet sich bei einer Autopsie von Brun die Angabe: „Die Tuben zeigen einen gewissen Grad von Entzündung; die Uterushöhle von anscheinend normaler Beschaffenheit, obschon das Kind eine Vulvovaginitis aufweist.“ (Siehe auch oben, Sectionsbefund 1.)

Aetiologie und Pathogenese.

Die Aetiologie der Peritonitiden ist mit dem Aufschwung der Bacteriologie der Gegenstand eingehender Studien von Seiten einer grösseren Zahl von Forschern geworden. Ich nenne hier: Leyden, Nothnagel, Fraenkel, Garré, Grawitz, Walthard, Arnd, Silberschmidt. Besonders eingehend und in systematischer Weise wurden die Mikroorganismen, welche bei Peritonitiden gefunden wurden, und die Wege, auf denen sie in das Peritoneum gelangen, sowie die Bedingungen, unter denen sie Entzündungen erzeugen, von Tavel und Lans untersucht. Die Pneumokokkenperitonitis wurde vorzugsweise von französischen Autoren studirt. Genauere Untersuchungen oder Zusammenstellungen verdanken wir besonders Netter, Sevestre, Comby, Brun, Dieulafoy, Broca, Cossaët, Blakburn und Michaut.

Weichselbaum und Fraenkel in Deutschland waren mit die ersten, welche im Peritonealexsudat den Diplokokkus lanceolatus gefunden haben.

Nachdem der Pneumokokkus als der regelmässige Erreger der Pneumonie erkannt worden war, folgten bald Mittheilungen über extrapulmonale Localisationen, sei es im Gefolge der Pneumonie, sei es ohne den klinischen und anatomischen Befund einer Erkrankung der Lungen.

In erster Linie die eitrige Pleuritis, welche hier besonders interessirt, einerseits wegen der Analogie derselben mit der abgesackten eitrigen Peritonitis und andererseits, weil die Pleura

ja von dem Peritoneum nur durch das Diaphragma getrennt ist und in Folge dieses Verhältnisses ein Uebergang der Entzündung von der einen Serosa auf die andere in Frage kommt. Netter hat zuerst die primitive Pneumokokkenpleuritis (ohne Pneumonie) beschrieben. Er betont auch, dass Pneumokokkenpleuritis, primäre wie postpneumonische, verhältnissmässig öfter im Kindesalter beobachtet wird als die Streptokokkenpleuritis. Das Verhältniss ist umgekehrt bei Erwachsenen. Die primären Entzündungen sind wiederum im Kindesalter häufiger als die postpneumonischen, während die postpneumonischen bei Erwachsenen zahlreicher sind. Im XXX. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals habe ich bei Anlass einer Besprechung der Empyembehandlung ebenfalls auf diese Verhältnisse hingewiesen.

Analoges findet sich bei der Peritonitis. Die Pneumokokkenperitonitis ist bei weitem häufiger im jugendlichen Alter als bei Erwachsenen, ganz besonders die acut einsetzende, anscheinend primäre Form. Die relative Gutartigkeit ist der Pleuritis und Peritonitis gemeinsam. Die Bildung von dickem viscösem, fibrinreichem Eiter, die Neigung zu spontanem Durchbruch nach Aussen gehört beiden Erkrankungen an.

Pericarditis und Endocarditis pneumococcica sind beide secundär und primär (ohne Pneumonie) beobachtet worden.

Endocarditis ulcerosa (ohne Pneumonie) wurde von Jaccoud und Netter, sowie von Weichselbaum beschrieben.

Aehnlich verhält es sich mit der Otitis und der Meningitis, welche beide mit und ohne Pneumonie oft beobachtet wurden. Bei einzelnen Epidemien von Cerebrospinalmeningitis fand sich der Pneumokokkus.

Als primäre Localisation dürfte der Pneumokokkenotitis vielleicht eine besondere Bedeutung im Kindesalter zukommen. Meiner Erfahrung nach sind eine gute Zahl der gutartigen, in ein paar Tagen zur Heilung gelangenden eitrigen Mittelohrentzündungen der kleinen Kinder durch den Pneumokokkus veranlasst.

Vielfach beschrieben sind die Pneumokokken-Arthritis und Osteomyelitis, mit Pneumonie. Ich habe im Jahre 1896 eine eitrige Pneumokokkengonitis bei einem 9 Monate alten Kinde mitgetheilt, bei welchem jede pneumonische Erkrankung fehlte.

Bei der bacteriologischen Untersuchung gewisser lacunärer Anginen findet man vorwiegend Pneumokokken im Deckglas-

trockenpräparat, und die Culturen bestätigen den mikroskopischen Befund.

In unserem Fall III setzten die peritonitischen Erscheinungen rasch nach einer Halsmandelentzündung ein. Einen ähnlichen Fall hat Brun gesehen (veröffentlicht von Michaut). „L'enfant est prise de mal de gorge avec déglutition difficile; on constate sur les amygdales un exsudat blauchâtre.“ Fünf Tage nachher gehen die Erscheinungen im Rachen zurück, und die Peritonitis setzt ein.

Es sei hier auch an die Pneumokokkengrippen erinnert, von denen ich eine kleine Epidemie im Jahre 1898 im Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals veröffentlichte. Seither erfolgte eine ähnliche Mittheilung aus der Escherich'schen Klinik.

Seltene Localisationen sind solche der Thyroidea, der Parotis, des Hodens, der Tuben und des Uterus, der Leber, der Gallenwege. Bekannt ist auch, dass bei Nierenentzündungen der Pneumoniker der Pneumokokkus gefunden wurde.

Auf welchem Wege gelangen die Pneumokokken zum Peritoneum?

Entzündungserreger können von einem Nachbarorgan einwandern oder auf dem Blutweg eindringen, und man unterscheidet demgemäss:

1. Directe Peritonitiden.
2. Peritonitiden haematogenen Ursprungs.

Erstere trennen sich wieder in solche mit oder ohne Perforation des benachbarten Organes.

Die Perforationsperitonitis lassen wir hier bei Seite; bei den direkten Peritonitiden ohne Perforation sind zwei Infectionsarten möglich:

1. Die Durchwanderung der Keime von einem Nachbarorgan zum Peritoneum durch die Lymphgefässe.
2. Das Fortwachsen von Bacterien von einem Nachbarorgan in das Peritoneum (Continuitätsinfection).

Die Organe, welche für das Entstehen der directen Pneumokokkenperitonitis in Betracht kommen können, sind Leber und Gallenblase, Magen und Darmcanal, Nieren und Harnblase, die weiblichen Genitalorgane und die Pleura.

a) Leber und Gallenblase.

Sie dürfen von vornherein ausgeschlossen werden, da in keinem der Fälle der geringste Anhaltspunkt für eine Betheiligung dieser Organe vorlag.

b) Der Darmcanal.

Eine Infection vom Darm aus anzunehmen, liegt recht nahe, da oft schwere Diarrhoen den Beginn der Peritonitis begleiten. Andererseits gehören aber Störungen der Darmfunction schon vor dem Einsetzen der peritonialen Erscheinungen zu den Ausnahmen.

Pneumokokken sind im Darm von verschiedenen Untersuchern nachgewiesen worden. Sodann wurden Pneumokokken constatirt in perityphlitischem Eiter: Von Tavel und Lanz 1 mal, von Achard und Broca 2mal; von Krogius wurden in nicht weniger als 21 Fällen auf Agar punktförmige Bacteriencolonien getroffen, welche Pneumokokken in allem Wesentlichen entsprachen und welche wohl unzweifelhaft als Pneumokokken anzusprechen sind. Ebenso fanden Pneumokokken im perityphlitischen Eiter Barbacci, sowie Veillon und Zuber, letztere in einem Fall von Appendicitis in Reincultur.

Die Möglichkeit einer Infection vom Darm aus kann demgemäss nicht geleugnet werden.

Die Frage der Bedingungen, unter welchen die Darmwand für Mikroorganismen durchgängig ist, war in den letzten Jahren der Gegenstand zahlreicher experimenteller Arbeiten.

Ganz normaler Darm ist darnach für Mikroorganismen undurchgängig. Doch genügen nach den Untersuchungen von Bönneken und Arnd schon relativ geringe Veränderungen (venöse Stase, seröse Durchtränkung), um den Durchtritt zu ermöglichen.

Der folgende Fall ist ein einwandfreies Beispiel einer Kokkenperitonitis durch Propagation vom Darm aus:

Fall VI.

F. H., 3 Jahre alt.

Das Mädchen, am 27. December 1899 noch vollkommen wohl, schlief ruhig bis 1 Uhr Nachts. Dann wurde es unruhig, und gegen 2 Uhr stellte sich Erbrechen ein, was sich mehrmals wiederholte. 3 mal Stuhlentleerung in der Nacht, das erste Mal normal, dann dünnflüssig.

Diagnose: Gastro-Enteritis acuta.

Den 28. December war das Kind sehr matt und hatte das Aussehen eines Schwerkranken. Es fieberte stark und war benommen.

Die Diarrhoen haben aufgehört, das Erbrechen dauerte fort, schwärzlich, übelriechend. Von Abends 9 Uhr an verlor das Mädchen die Besinnung und erkannte Niemanden mehr. Zeitweise Convulsionen.

In der Nacht vom 28./29. December noch mehrmals Erbrechen.

29. December: Abdomen aufgetrieben, Bauchmuskeln nicht gespannt. Keine Anschoppung, in der Blasengegend Dämpfung (gefüllte Blase). In der Ileocoecalgegend leicht gedämpfter Schall.

Tod im Laufe des Tages.

Bei der Section fand sich auf dem Peritoneum parietale und viscerale fibrinös-eitriger Belag. Der Processus vermiformis und das Coecum normal.

Der Dünndarm stark angefüllt mit dünnflüssigem, bräunlichem, stinkendem Inhalt. An den unteren Ileumschlingen stellenweise auf der Serosa ein ganz dünner fibrinöser Belag. Die Schleimhaut des Dünndarms nicht besonders blutreich. Die Solitärfollikel und die Peyer'schen Plaques stark geschwellt, von einem deutlich ausgesprochenen Hof umgeben.

Mikroskopische Untersuchung von Schnitten: Die Schleimhaut über den Peyer'schen Plaques necrotisch. Die Necrose greift gleichmässig ziemlich weit über den Fundus der Lieber-Kühn'schen Krypten hinaus in die Tiefe. Die Follikel vergrössert, in ihren oberen Schichten necrotisch. In den stark aufgelockerten vergrösserten Zellreihen grosse epitheloide Zellen und eine mässige Zahl mehrkerniger Leukocyten. In den übrigen Theilen der Submucosa Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten. Muscularis ohne wesentliche Veränderungen. Im subserösen Bindegewebe und in der Serosa sehr starke Infiltration mit vorzugsweise mehrkernigen Leukocyten. Stellenweise ziemlich dünner fibrinöser Ueberzug. Fibrin ziemlich grobbalkig, mit reichlichen mehrkernigen Leukocyten.

Gram'sche Färbung: In der necrotischen Schleimhaut eine ziemliche Zahl von Stäbchen, neben zahlreichen Diplokokken. Ferner lassen sich Diplokokken in der ganzen Darmwand, sowohl in den Follikeln wie auch in der Muskulatur nachweisen, recht zahlreich sind sie aber im subserösen Gewebe, in der Serosa und im fibrinösen Belag.

Gram'sche Färbung des Darminhaltes: ergiebt im Darminhalt auffallend zahlreiche Diplokokken, zum Theil mit Kapseln. Im Fibrinbelag der Serosa nur Diplokokken.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung verdanke ich Herrn Prof. Howald, welcher die Section vorgenommen hat, die Krankengeschichte Herrn Dr. Regli, mit welchem ich das Kind in Consultation gesehen hatte.

Da keine Culturen angelegt wurden und auch das Thierexperiment fehlt, so lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen, ob es sich um eine Pneumokokken- oder Strepptokokkenerkrankung gehandelt hat; doch ist ersteres sehr wahrscheinlich. Ich habe den Fall deshalb oben unter den Pneumokokkenperitonitiden nicht angeführt.

Die Beziehung der Peritonitis zu der Enteritis ist durch den Nachweis der Diplokokken in allen Schichten der Darmwand, im Darminhalt und in den peritonitischen Fibrinauflagerungen völlig gesichert und die Art der Propagation vom Darm auf das

Peritoneum klar gestellt. Der Fall ist darum von besonderer Wichtigkeit.

Bemerkenswerth ist die Schnelligkeit, mit welcher die Entzündung sich vom Darm auf das Peritoneum ausgebreitet hat.

Zwei analoge Fälle sind von Flexner publicirt (citirt bei v. Brunn), sie betreffen Erwachsene. Die Pneumokokkenperitonitis folgte auf eine Enterocolitis diphtherica.

Als weiteren Fall einer Durchwanderungsperitonitis, bei welchem aber die mikroskopische Untersuchung der Darmwand fehlt, führe ich die folgende Beobachtung hier an.

Fall VII.

G. P., geboren 19. März 1896. Erste Consultation 30. März 1896. Anfangsgewicht 2620 g. 30. März Gewicht 2340. Ernährung der ersten Tage mit Gärtner'scher Fettmilch. Katarrhalische häufige Stuhlentleerungen, grünlich mit Caseinresten. Sodann Ernährung mit Kuhmilch im Soxhlet sterilisirt, mit Gerstenschleim verdünnt. Dyspeptische Stühle dauern an. Das Kind magert ab. Status vom 30. März: Mageres Kind, Unterleib nicht aufgetrieben, anscheinend nicht empfindlich auf Druck. Haut in der Umgebung des Afters nicht geröthet. Dyspeptische Stühle, nicht übelriechend, mit unverdauten Milchresten. Kein Husten. Objectiv keine Veränderungen in den Brustorganen. Milz nicht vergrössert. Nabel verheilt.

31. März: Kind etwas besser. Dyspeptische Stühle weniger häufig. Keine Temperatursteigerung.

1. April: Einsetzen von heftigen Schmerzen, verbunden mit Stuhlverstopfung und Auftreibung des Leibes. Das Kind schreit unaufhörlich. Das Abdomen wird hart und gespannt. Kein Fieber, kein Erbrechen. Tod am 3. April unter stets zunehmender Schwäche.

Autopsie: Prof. Howald. Im Darm keine erheblichen Veränderungen, gewöhnliche Zeichen von Catarrh. Keine Spur von Perforation. Keine Occlusion. Colon nicht aufgetrieben. Diffuses, fibrinös-eitriges Exsudat am Peritoneum. Kein freier Erguss. Nabel und Nabelgefässe absolut normal.

Bacteriologische Untersuchung: Strichpräparat des Darmes (Colon): Vorwiegend Formen dem Bacterium coli entsprechend. Strichpräparat des Dünndarminhaltes ebenfalls vorwiegend Bacterium coli. Peritonealexsudat: Strichpräparat in Form und Tinction Bacillen, die dem Bacterium coli commune entsprechen. Cultur: Bacterium coli commune.

Eine catarrhalische Veränderung der Schleimhaut hatte hier genügt, um eine Durchwanderung zu verursachen und zu einer tödtlichen Peritonitis zu führen.

Bei der Durchsicht der bis dahin bei Kindern publicirten Pneumokokkenperitonitiden finden sich mehrere, bei welchen die Anamnese auf eine locale Ursache im Abdomen oder direkt auf den Darm hinweist.

Ich nenne besonders: unsern Fall III. Das Kind hat unreife Kirschen mit dem Kern gegessen. Kurz darauf Beginn der Krankheit.

Fall von Broca. War seit 4 Monaten zeitweisen Schmerzen in der rechten Fossa iliaca unterworfen mit Diarrhoeen während der Krisen.

In zwei Fällen (Dieulafoy und Brun) ging der Peritonitis ein Schlag auf den Leib voraus.

In einem Fall von Sevestre 24 Stunden nach Beginn ein blutiger Stuhl.

Bei den vorliegenden Sectionsbefunden vermissen wir genaue Angaben über die Beschaffenheit der Darmschleimhaut. Das Hauptinteresse wurde dem Processus vermiformis zugewendet. Eine mikroskopische Untersuchung der Darmwand hat nie stattgefunden.

Aus unseren Fällen VI und VII ist nun aber ersichtlich, dass nach relativ geringen Veränderungen der Darmwand die Durchwanderung der Mikroorganismen statthaben kann. Fall VI entspricht im übrigen klinisch und anatomisch vollkommen den Fällen der septischen Pneumokokkenperitonitis, wie sie von Michaut veröffentlicht worden sind. Gestützt auf diese Beobachtung und mit Rücksicht auf die fast constanten initialen Diarrhoeen, von denen ja Dieulafoy sagt, dass sie bei keiner anderen peritoneo-abdominalen Krankheit im Verein mit den übrigen Erscheinungen existiren, bin ich geneigt, der Durchwanderung der Pneumokokken durch die Darmwand eine grössere Bedeutung beizumessen, als dies von Seiten der französischen Autoren geschieht. Es ist zu wünschen, dass künftig der Darmkanal bei Autopsien makroskopisch und mikroskopisch genauer nachgesehen wird. Es wird sich dann wohl herausstellen, dass eine grössere Zahl der Fälle vom Darm aus entsteht.

Es ist hier noch anzuführen, dass in zwei von Weichselbaum bei Erwachsenen beobachteten Fällen tiefgreifende Ulcerationen des Magens bestanden, so dass dort wahrscheinlich der Durchtritt der Entzündungserreger erfolgte.

c. Die weiblichen Genitalien.

Allen Beobachtern ist es aufgefallen (und es trifft dies auch bei den Krankengeschichten der idiopathischen Peritonitis älterer Autoren zu), dass die ganz überwiegende Zahl der Kranken, so auch die unsrigen, weiblichen Geschlechts sind, und es ist

darum die Frage, ob die Peritonitis von den Genitalorganen ihren Ausgangspunkt nimmt, von mehreren Seiten in Discussion gezogen worden. Es liegt dies ja um so näher, wenn man bedenkt, wie häufig unter anderen Umständen bei erwachsenen Frauen die Continuitätsinfectionen des Peritoneum von den Genitalien aus sind. Dazu kommt, dass die Pneumokokken-Peritonitis meist doch umbilical localisirt ist.

Dagegen spricht aber vor allem, dass die Untersuchung der Genitalien in vivo, sowie die Sectionsresultate uns für diesen Invasionsmodus gar keine genügenden Anhaltspunkte geben. Zwar wurde in mehreren Fällen Vulvovaginitis geringen Grades constatirt, der Uterus aber von Veränderungen frei gefunden.

Bei den Sectionsbefunden der septischen diffusen Form ist von Brun ausdrücklich angeführt, dass die Genitalien normal befunden wurden. In drei Fällen waren die Tuben zwar geröthet, doch war dies den Umständen nach sehr wahrscheinlich eine secundäre Veränderung von der Peritonitis aus.

Nach den Untersuchungen von Gassmann aus der Jadassohn'schen Klinik ist die Betheiligung der Uterusschleimhaut bei der Vulvovaginitis gonorrhoica der Kinder zwar selten, doch konnte er in einem von sieben Fällen im Cervicalsecret Gonokokken sicher nachweisen. Es ist also damit zu rechnen, dass die Uterusschleimhaut auf diese Weise inficirt und zu Mischinfectionen mit Pneumokokken vorbereitet werden kann, und es ist wohl möglich, dass manche eitrige Peritonitiden, welche im Gefolge einer Vulvovaginitis gonorrhoica beschrieben worden sind, anderen Microorganismen als dem Gonokokkus ihren Ursprung verdankten. Meist fehlte die bacteriologische Untersuchung. Pneumokokkensalpingitis ist bei Erwachsenen einwandsfrei nachgewiesen.

Sichere Anhaltspunkte für diese Art der Pathogenese der Pneumokokkenperitonitis, wie sie für die Durchwanderung durch den Darm von mir gegebeu werden, giebt es nicht. Es ist mir aber wahrscheinlich, dass Infectionen mit dem Pneumokokkus, wenn auch nicht häufig, auf diese Weise zu Stande kommen.

d. Die Pleura.

Die Fortleitung von der Pleura auf dem Lymphwege ist von Cassaët für die Mehrzahl der Fälle als der wahrscheinliche Modus bezeichnet, von Michaut ganz abgelehnt worden.

Ueber Continuitätsinfection durch das Zwerchfell bei entzündlichen Processen der Pleura ist unter der Leitung von

Hägler eine klinische und experimentelle Studie von Burckhardt in Basel ausgearbeitet worden, veranlasst durch die Beobachtung einer Bruchsackpneumokokkenperitonitis und einer diffusen Pneumokokkenperitonitis bei erwachsenen Personen.

Die Untersuchung des Diaphragmas ergab bei diesen Fällen:

„Ueberall im Gewebe zerstreut finden sich Diplokokken, die, in Haufen und Zügen angeordnet, sich continuirlich von der Pleura bis zum Peritoneum verfolgen lassen."

Experimentell fand er, dass bei jedem Entzündungsprocess, der die Pleura diaphragmatica ergreift (und also das Endothel lädirt), ein Hineinwachsen der Keime stattfindet. In allen Fällen wies auch das Microscop die durch die eingewanderten pathogenen Microorganismen hervorgerufene entzündliche Reaction nach. Ein Durchwachsen erfolgt je nach der Schwere und Dauer des Entzündungsprocesses. Es ist daher seiner Ansicht nach bei jeder localisirten oder allgemeinen Peritonitis, speciell der Pneumokokkenperitonitis, eine directe Infection von der Pleura aus durch das Zwerchfell in Betracht zu ziehen. Von der Pleura aus kann das Peritoneum also direct inficirt werden ohne Vermittlung der Lymphgefässe. Ein anderer Weg ist das Fortschreiten der Entzündung im retropleuralen und retroperitonealen Gewebe.

In Fall IV unserer Beobachtungen stellt sich Professor Tavel die Pathogenese folgendermassen vor:

„Primäre Pneumonie, nachfolgende Pleuritis an der Basis, Perinephritis mit nachfolgender Nephritis und Invasion des Peritoneums von dem Herd aus."

In unserm Fall I notirten wir Spitzenpneumonie, in Fall II trockene Pleuritis rechts vorne.

Die 6 Beobachtungen, welche Michaut als „secundäre abgekapselte Peritonitis" abtrennt, beruhen meiner Auffassung nach wahrscheinlich auf einer directen Fortleitung von der Pleura her. Michaut giebt das allerdings nicht zu, sondern nimmt eine hämatogene Infection an. Wenn wir aber lesen, dass in 5 Fällen pleuritische Dämpfung vorhanden war, in einem Fall ein Durchbruch eines Empyems durch die Bronchien am Tag vor dem Spitaleintritt erfolgte, dass die Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane jeweilen von Anfang der Erkrankung an bestanden und sogar die Peritonitis maskirten, so scheint es mir gekünstelt, einen anderen Weg anzunehmen. Andrerseits ist wohl zu bemerken, dass bei mehreren Autopsien anderer Fälle Lungen und Pleura gesund gefunden wurden. So waren in einem

rasch tödtlich verlaufenen Fall von Brun die Pleuren ganz gesund. Für einige dieser Fälle ist uns der intestinale Ursprung der wahrscheinliche.

Es kommt schliesslich die Frage des hämatogenen Ursprungs der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter zur Besprechung.

Michaut nimmt diesen Modus der Pathogenese für sämmtliche 38 von ihm zusammengestellte Fälle an. Aus Vorherstehendem geht schon hervor, dass ich dieser Ansicht mich nicht anschliesse. Doch möchte ich natürlich wiederum nicht soweit gehen, die Bedeutung dieses Infectionsweges gering zu schätzen oder denselben gar zu leugnen. Das hiesse ebenso sehr den Thatsachen Zwang anthun, wie man Michaut dies vorwerfen muss, wenn er alle andern Infectionsarten verwirft.

Es giebt eine Anzahl von Fällen, welche in der That eine andere Erklärung kaum zulassen.

So die Beobachtung von Kirmisson: Knabe von 7 Jahren, mit vorausgegangenen Abscessen am rechten Fuss, ohne jedes Symptom von Seiten der Brustorgane, des Darmes oder der Genitalien.

Ebenso gehört hierher einer der Fälle von Hagenbach-Burckhardt. (Pneumokokken - Abscess am rechten Oberarm, Lungenbefund normal.)

Wahrscheinlich ist eine Infektion auf dem Blutwege für die beiden Fälle, welche mit Anginen begonnen haben, obwohl bei diesen noch die Möglichkeit besteht, dass die Infection durch Vermittlung des Darmtractus zu stande kam.

Ferner ist nicht abzuweisen, dass auch andere Fälle hämatogenen Ursprungs sein können. Die Analogie mit den Localisationen des Pneumokokkus in der Schilddrüse, im Hoden etc., welche auf andere Weise kaum zu Stande kommen können, spricht dafür, dass diesem Modus der Pathogenese eine wesentliche Bedeutung zukommt.

Und zwar lassen sowohl die deutlich secundären, wie auch die anscheinend primären Formen diese Deutung zu. Bei letztern würde der Ursprungsort in den meisten Fällen die Mund-Rachenhöhle sein. Dass bei Pneumonien wohl meist — ja vielleicht immer — Pneumokokken in das Blut übertreten, bestätigen wieder Beobachtungen aus der Eichhorst'schen Klinik in Zürich, mitgetheilt von Prochaska. In einer Beobachtungsreihe von gegen

90 Fällen wurde stets ein positiver Pneumokokkenbefund bei der Blutuntersuchung erhoben.

Es sei mir hier noch eine Bemerkung bezüglich der Unterscheidung einer primären und secundären Form der Peritonitis gestattet. Es scheint mir, dass eine solche Trennung der Fälle kaum möglich ist.

Nothnagel bezeichnet eine Peritonitis dann als primär, idiopathisch, wenn die Erkrankung des Bauchfells die einzige und ausschliessliche Localisation darstellt, den einzigen pathologisch-anatomischen Befund bildet. „Es müssen alle anderen Organerkrankungen fehlen, ebenso müssen auch die bekannten klinischen Bilder, bezw. acuter und chronischer Infectionskrankheiten oder sonstiger Erkrankungsformen fehlen, in deren Verlauf auf dem Wege haematogener Infection oder auf anderem Wege die Peritonitis zur Entwicklung gelangen kann."

Diese Auffassung der Begriffe „primär" und „secundär" ist wohl die einzig richtige. Es ist klar, dass der geforderte Nachweis sehr schwer zu führen ist. Keiner der in dieser Arbeit mitgetheilten Fälle qualificirt sich darnach als eine primäre Peritonitis.

Mag der Pneumokokkus auf directem oder hämatogenem Weg zum Peritoneum gelangen, so müssen bestimmte Bedingungen zusammentreffen, damit derselbe entzündungserregend wirken kann.

1. Die Virulenz des Pneumokokkus.

Die Virulenz ist zweifellos von der allergrössten Bedeutung.

Bei Sectionen von Pneumonikern kann man in einer grossen Procentzahl der Fälle Pneumokokken im Peritonealraum nachweisen, ohne eine Spur von Peritonitis (Contamination), und die Untersuchungen von Burckhardt lehren, dass sie durch das Diaphragma direct durchwachsen können. Auch auf dem Blutweg gelangen sie leicht dorthin (Pneumokokkämie). Damit eine Peritonitis nachfolgt, muss der Pneumokokkus virulent sein. Je höher die Virulenz, desto leichter die Infection.

In der Mund-Rachenhöhle wohnen bei sehr vielen Menschen beständig virulente Pneumokokken. Nach systematisch ausgeführten Untersuchungen von Netter ist die Virulenz bei demselben Individuum eine zeitweise wechselnde. Netter fand, dass der Speichel von Personen, welche früher eine Pneumonie durchgemacht hatten, in den Wochen virulent war, welche eine er-

höhte Zahl von Pneumoniefällen aufwiesen. Die Gefahr einer Autoinfection von hier aus besteht für diese Individuen beständig mehr oder weniger.

Von einem bereits bestehenden Entzündungsherd aus (Pneumonie, Pleuritis, Angina, Laryngitis, Arthritis etc.) können virulente Microben ihren Weg sehr leicht zum Peritoneum finden. Doch weiss man, dass die Pneumokokken z. B. im pneumonischen Herd ihre Virulenz rasch verlieren und viele absterben (Krise), und es mag darin ein Grund liegen, dass Pneumoniker so selten extrapulmonale, entfernte Localisationen aufweisen.

Michaut hält den Factor der Virulenz neben der individuellen „Idiosyncrasie“ für das einzig Wesentliche in der Pathogenese der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter und lässt auch einzig von der verschiedenen Virulenz die Verschiedenheit der beobachteten Entzündungsform bedingt sein.

Ein relativ wenig virulenter Pneumokokkus macht eine abgesackte Peritonitis mit dickem Eiter.

Ein sehr virulenter Pneumokokkus macht sehr ausgedehnte Localisationen, aber ohne grosse phagocytäre Reaction des Peritoneums, die septische Form.

Verringert sich die Virulenz eines zur Zeit der Invasion sehr virulenten Pneumokokkus, so entsteht die eitrige Form der allgemeinen Peritonitis.

Die Auffassung, dass die Virulenz des Pneumokokkus das einzig Massgebende sei, geht wohl zu weit.

Es kommt in Betracht:

2. Die Menge der eindringenden Keime.

Es ist experimentell genügend festgestellt, dass für das Zustandekommen der meisten Infectionen die Zahl der Keime eine grosse Bedeutung hat. Je grösser die Virulenz, desto weniger Keime sind dazu nöthig, je geringer dieselbe, desto mehr.

Das Eindringen grösserer Mengen von Pneumokokken zum Peritonealraum ist a priori wahrscheinlicher auf directem Wege, als von der Ferne her mit dem Blutstrom.

Von einem mit Pneumokokken inficirten und so geschädigten Darm aus oder von einer fibrinös-eitrigen Pleuritis aus können auf directem Wege grössere Mengen der Bacterien in kürzester Zeit in den Peritonealraum eindringen, und es kann sich das Eindringen schubweise wiederholen. Andererseits ist auch denk-

bar, dass eine Erhöhung der Virulenz der Pneumokokken durch Association mit anderen Microben im Darm selbst stattfindet.

3. Die Vertheidigungsfähigkeit des Peritoneums.

Man weiss heute, dass eine Infection des Peritoneums keineswegs so leicht zu Stande kommt. Die grosse Resorptionsfläche des Peritoneums bildet eine sehr wirksame Abwehr gegen den Angriff der Bacterien. Die Bacteriologen nehmen an, dass das Peritoneum gewöhnlich eine Schädigung erleiden muss (chemischer, physikalischer, mechanischer Natur), bevor eine bacterielle Peritonitis zu Stande kommen kann. Tavel kommt zu diesem Resultat auf Grund seiner eigenen Experimente, sowie derjenigen von Arnd und Walthard aus dem Berner bacteriologischen Institut. Um eine Vermehrung von Bacterien in einer normalen Peritonealhöhle herbeizuführen, müssen grosse Mengen von Bacterien eingeführt werden. Ist das Gewebe des Peritoneums vorher lädirt, so genügen verhältnissmässig wenige Bacterien. Besteht z. B. eine Störung der Darmthätigkeit (Ileus im weiteren Sinne), so diffundiren toxische Producte aus dem Darminnern in die Peritonealhöhle und weiterhin in den Kreislauf und bedingen eine mehr oder weniger locale oder allgemeine Antointoxication (Tavel). Besteht in der Nachbarschaft des Peritoneums eine Entzündung, so ist eine vorausgehende chemische Schädigung leicht möglich (Pleuritis, Enteritis).

Eine traumatische Einwirkung von aussen kann schädigend wirken. In zwei unserer Fälle ist ein Schlag auf den Unterleib der Peritonitis vorausgegangen; genauere Nachfragen nach dieser Richtung würden vielleicht öfters positiv ausfallen (analog der traumatischen Pneumonie).

Abkühlung kann zur Infection prädisponiren.

Dass Abkühlung für die Entstehung der croupösen Pneumonie manchmal von Einfluss ist, dürfte nicht zu bestreiten sein. Netter stellt sich vor, dass die Erkältung auf dem Wege des Reflexes auf die Lungen oder vielmehr auf einen Lungealappen wirkt und denselben vorbereitet, die Pneumokokken aufzunehmen.

Weiterhin muss eine individuelle bleibende oder vorübergehende Disposition angerufen werden. Ich denke an allgemeine constitutionelle Schwäche, Uebermüdung, vorausgegangene Infectionskrankheiten.

Eine besondere Prädisposition besteht für das jugendliche Alter.

Die Pneumokokkenperitonitis ist zum mindestens zweimal häufiger beim Kinde, als beim Erwachsenen. Meine Patienten waren im Alter von $3^1/_2$, $4^1/_2$, 12 und 15 Jahren, der fünfte bacteriologisch nicht vollständig untersuchte Fall betraf ein Mädchen von 3 Jahren.

Unter 38 von Blackburn zusammengestellten Erkrankungen waren 26 bis zu 15 Jahren, 12 Erwachsene. Das entspricht dem Verhältniss, welches uns von der Pneumokokkenpleuritis bekannt ist. Sie ist die weitaus häufigste Form im jugendlichen Alter; beim Erwachsenen überwiegt die Streptokokkenpleuritis.

Auf welchen Ursachen schliesslich das soviel häufigere Befallenwerden des weiblichen Geschlechts im jugendlichen Alter beruht, entzieht sich bis dahin unserer Kenntniss. Dass die Genitalien die Eingangspforte häufig bilden, ist, wie oben auseinandergesetzt, nicht wahrscheinlich. Vielleicht begünstigen anatomische Verhältnisse des Bauchfells in der Gegend der weiblichen Geschlechtsorgane das leichtere Haften des Pneumokokkus.

Zusammenfassend spreche ich meine Ansicht dahin aus, dass die Pathogenese der Pneumokokkenperitonitis im jugendlichen Alter keine einheitliche ist, dass dieselbe vielmehr sowohl durch Propagation des Pneumokokkus aus der Nachbarschaft, vom Darm, von der Pleura, von den weiblichen Genitalien her, als auch auf haematogenem Wege entsteht.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der Pneumokokkenperitonitis ist für die zwei Formen ganz verschieden.

Günstig stellt sie sich für die abgekapselte Peritonitis.

Das therapeutische Vorgehen ist hier ein gegebenes. Die Indication zur Eröffnung der Eiteransammlung, welche oft mehrere Liter betrug, liegt klar vor.

Es ist durchaus nicht erlaubt, den spontanen Durchbruch durch den Nabel abzuwarten. Der spontane Durchbruch schafft ungünstige Verhältnisse. Der Eiter kann nicht frei abfliessen, und eine Anzahl der Patienten geht allmählich in Folge von Eiterretention, Intoxication und deuteropathischen Infectionen zu Grunde. Allerdings sind auch spontane Heilungen eitriger Peritonitiden mit Durchbruch durch den Nabel bekannt.

Unter den von Michaut zusammengestellten 22 Fällen abgesackter Peritonitis sind 21 operirt worden, 2 der Operirten sind gestorben. Bei dem einender Gestorbenen wurde die Incision erst gemacht zu einer Zeit, wo schon eine Pleuritis und eine Pericarditis nachgewiesen waren, am 30. Krankheitstag; im zweiten Falle handelte es sich um die Erweiterung eines spontanen Durchbruchs durch den Nabel am 28. Krankheitstag. Meine drei operirten Fälle sind geheilt.

Es geht daraus hervor, dass die abgesackten Formen bei rechtzeitiger Eröffnung der Eiteransammlung eine sehr günstige Prognose geben.

Diese Gutartigkeit hat das „Empyem der Bauchhöhle" mit dem Pleuraempyem gemein.

Meist liegen die Verhältnisse so, dass die mediane Laparotomie als das Gegebene erscheint. Unsere drei Fälle wurden median incidirt. In der Zusammenstellung von Michaut wurde in den typischen Fällen stets median eröffnet, nur in zwei Fällen am äusseren Rand des Rectus, da der Abscess nach rechts zu lag. Beide Male war die Diagnose der Pneumokokkenperitonitis vor der Operation gestellt worden.

Unmittelbar nach der Incision spülen wir die Bauchhöhle mit Tavel'scher Lösung ($7^1/_2$ ‰ Kochsalz und $2^1/_2$ ‰ Natr. carbonic. calcinat.) oder mit physiologischer Kochsalzlösung. Erstere besitzt die Alcalinität des Blutes, verursacht nicht mehr Schmerzen, als die einfache Kochsalzlösung, bleibt bei Zimmertemperatur steril und entfaltet bei 40° schon beträchtlich desinficirende Eigenschaften. Wir haben uns seit Jahren dieser Lösung bei den mannigfachsten operativen Eingriffen bedient, und ich kann deren Verwendung sehr empfehlen. Tavel macht neuerdings wieder auf die Vorzüge der „feuchten Asepsis" bei der Behandlung der Peritonitis aufmerksam, sowie auf die Gefahren, welche der „trockenen Asepsis" anhaften. Eintrocknung des Bauchfells prädisponirt zur Infection, indem sie dessen Fähigkeit, die eindringenden Bacterien unschädlich zu machen, verringert oder vernichtet.

Die Nachbehandlung besteht in Drainage gegen das kleine Becken zu. Wir benutzen kurze Glasdrains.

Viel ernster ist die Prognose bei der allgemeinen eitrigen Pneumokokkenperitonitis.

Unser dieser Form zugehörender Fall ist geheilt. In der Zusammenstellung von Michaut finden sich zwei geheilte Fälle dieser Categorie, gegenüber neun Gestorbenen.

Wie wir oben gesehen haben, ist die Differential-Diagnose dieser Fälle schwierig, meist unmöglich. Meist wurde von den Chirurgen der Leib in der rechten Fossa iliaca eröffnet wegen der Wahrscheinlichkeit einer vom Wurmfortsatz ausgehenden Entzündung, so auch in unserem Fall. Ohne Eingriff ist die Prognose ganz schlecht.

Die Mittheilungen über Heilungen allgemeiner Peritonitis, auch von Perforationsperitonitis, mehren sich in den letzten Jahren, so dass die Indication zu einem operativen Eingriff ohne Zweifel vorliegt. Vielleicht dürfte gerade die Pneumokokkeninfection bei frühem Eingriff relativ ordentliche Resultate erwarten lassen. Die Auswaschung der Bauchhöhle mit Salzsodalösung oder mit physiologischer Kochsalzlösung ist hier noch mehr geboten, als bei den abgesackten Formen.

Litteraturverzeichniss.

Achard et Broca, Bactériologie de 20 cas d'appendicite suppurée. Semaine médicale. 1897. No. 15.

Arnd, Ueber die Durchlässigkeit der Darmwand eingeklemmter Brüche für Mikroorganismen. Mittheilungen aus schweizerischen Kliniken.

Arnozan et Cassaët, De la péritonite primitive à pneumocoques. Bulletin et Mém. de la société méd. des hôp. de Paris. 1895. Ref. in Baumgarten's J. B.

Blackburn, De la Péritonite à pneumocoques. Thèse de Paris. 1900.

Bozzolo, Centralblatt für klinische Medizin. 1885.

Broca, Leçons cliniques de Chirurgie infantile. S. 424 u. ff.

Brun, Appendicite. Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfon. 1897.

von Brunn, Ueber Peritonitis. Sammelreferat über die Litteratur von 1885 bis 1900. Ziegler's Centralblatt für allg. Path. 1901.

Burckhardt, Ueber Continuitätsinfection durch das Zwerchfell bei entzündlichen Processen der Pleura. Dissertation Basel. 1901.

Cassaët, Archives cliniques de Bordeaux. Cit. bei Michaut, Comby etc. 1896.

Comby, Peritonitis aigues. Traité des maladies de l'enfance. Tome. III. 1897.

Diculafoy, Manuel de Pathologie interne. Tome III.

Ebstein, Die diffusen Erkrankungen des Bauchfells.

Epstein, Vulvovaginite des petites filles. Traité des Maladies de l'enfance. 1897.

Flexner, Peritonitis caused by the invasion of the micrococcus lanceolatus from the intestin, ref. bei v. Brunn. John Hopkin's hospital bulletin. 1895. Vol. 6.

Fraenkel, Ueber peritoneale Infection. Wiener klin. Wochenschrift. 1891.

Gassmann, Ueber die Betheiligung der Uterusschleimhaut bei der Vulvovaginitis gonorrhoica der Kinder. Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1900, No. 18, 1901, No. 11. Nachtrag.

Goriatchkine, Chir. Liet. 1894. Ref. J. f. K. XL.

Hagenbach, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1898.

Kassel, 3 Fälle von Peritonitis. Berliner klinische Wochenschrift. Bd. 24.

Krogius, Ueber die vom Processus vormiformis ausgehende diffuse eitrige Peritonitis. Helsingfors 1901.

Herrenschmidt, Contribution à l'étude de la Streptococcie péritonéale par apport vasculaire. Thèse de Paris. 1900.

Michaut, Contribution à l'étude de la Péritonite à Pneumocoques chez l'enfant. Thèse de Paris. 1901.

Netter, Péritonite à Pneumocoques chez un enfant de quelques jours. Bull. et Mém. de la Soc. des hôpitaux de Paris. 1890.

Derselbe, Maladies aiguës du poumon. Traité de Médecine. Tome VI. 2. édition.

Derselbe, Maladies de la Plèvre. Traité de Médecine. Tome VII. 2. édition.

Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. Bd. 17. 1898.

Pfyffer, Beiträge zur Lehre von den Erkrankungen des Wurmfortsatzes. 1894. Dissertation Basel.

Prochaska, Ueber Pneumokokkensepsis. Deutsche medizinische Wochenschrift. No. 21.

Rehn, Die Erkrankungen des Peritoneums. Gerhardt'sches Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 4. 1880.

Sevestre, Deux cas de péritonites suppurées l'une probablement à gonocoques, l'autre à pneumocoques. Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris. Avril 1902.

Schüle, Beitrag zur Perityphlitis im Kindesalter. Dissertation Zürich. 1902.

Stooss, Beiträge zur Behandlung des Pleuraempyems im Kindesalter. 29. Jahresbericht des Jennerspitals. 1895.

Derselbe, Ueber Pneumokokkengrippe. 31. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals. 1898.

Derselbe, Pneumokokkenarthritis. 30. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals. 1896.

Tavel und Lanz, Zur Aetiologie der Peritonitis. Mittheilungen aus schweizerischen Kliniken. 1893.

Tavel, Durchwanderungsperitonitis. Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte. Oct. 1901.

Derselbe, Infection. Encyklopädie der gesammten Chirurgie von Kocher und de Quervain.

Walthard, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der eitrigen Peritonitis nach Laparotomie. 1891.

Die in den französischen Zeitschriften veröffentlichten Fälle von Pneumokokkenperitonitis sind in den Thesen von Michaut und Blackburn vollständig und ausführlich mitgetheilt.

Dieselben sind in vorstehendem Litteraturverzeichniss nicht aufgenommen.

XXIII.

Aus dem Jenner'schen Kinderspital zu Bern.

Zur Frage der angeborenen Rachitis.

Von

Dr. C. ESCHER.

Giebt es eine intrauterine erworbene, bei der Geburt noch floride echte Rachitis? Diese Frage ist schon vielfach erörtert und von den Autoren in verschiedener Weise beantwortet worden. Gurlt[1]) und Parrot[2]) leugnen entschieden das Vorkommen kongenitaler Rachitis. Ritter von Rittershain[3]) dagegen giebt zu, dass Rachitis sich intrauterin entwickeln kann. Auch Virchow[4]) weist bei einem frühzeitig geborenen Kinde mikroskopische Knochenveränderungen nach, die nach seiner Ansicht als rachitische gedeutet werden können, wenn auch nicht alle charakteristischen Merkmale vorhanden seien. Bornträger[5]) beschreibt einen Fall von Rachitis, der bei der Geburt ausgeheilt war. Mori[6]) konstatierte bei einer Frucht im 7. Monat echte Rachitis. In beiden letzteren Fällen wurde der mikroskopische Nachweis geliefert.

Von neueren Autoren hält Vierordt[7]) das Vorkommen von echter Rachitis beim neugeborenen und beim frühzeitig geborenen Kinde für nicht sicher erwiesen. Baginsky[8]) konstatierte bei Kindern im 1. und 2. Lebensmonat einen vollständig abgelaufenen

---

1) Gurlt-Schartau, Monatsschrift für Geburtskunde. XX. 1876.

2) Parrot, Archives de physiologie et pathologique. 1876.

3) Ritter von Rittershain, Pathologie und Therapie der Rachitis. 1863.

4) Virchow's Archiv. V. 1853.

5) Bornträger, Dissertation. Königsberg 1877.

6) Mori, Centralblatt für allgemeine Pathologie. 1893.

7) Vierordt, Rachitis und Osteomalacie. Nothnagel's Pathologie und Therapie. 1896.

8) Baginsky, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1899.

rachitischen Prozess. Er betrachtet diese Fälle als Seltenheiten und weist auf deren Beziehung zum Kretinismus hin.

Es sind ferner eine Anzahl Arbeiten erschienen, welche beweisen sollen, dass in der Mehrzahl der Fälle die Rachitis angeboren sei und dass eine grosse Anzahl der neugeborenen Kinder mit deutlichen Zeichen von florider Rachitis behaftet sei. Der Nachweis wird in verschiedener Weise geleistet. Er gründet sich teils auf mikroskopische Untersuchungen, teils lediglich auf die klinische Beobachtung der Neugeborenen. Kassowitz[1]) untersuchte die Knochen von 29 totgeborenen oder bald nach der Geburt gestorbenen Kindern. Er fand 26, d. h. 89,7 pCt., mit Rachitis behaftet. Schwarz[2]) weist mikroskopisch Schädelrachititis bei einem neugeborenen Kinde nach. Auf Grund von klinischen Untersuchungen kommen Schwarz, Feyerabend[3]), Unruh[4]) und auch Kassowitz zu dem Resultat, dass Rachitis beim Neugeborenen ungemein häufig vorkommt. Schwarz fand Rachitis bei 80,6 pCt. der Neugeborenen, Feyerabend bei 63,9 pCt. Unruh betrachtet Rachitis sogar in allen Fällen als eine angeborene Krankheit. Auch Kassowitz[5]) fand bei Kindern aus dem ersten Lebenssemester 82,5 pCt. rachitische. Cohn[6]) behauptet, ebenfalls gestützt auf blos klinische Beobachtungen, dass ungefähr die Hälfte der Kinder aus den ersten 4 Lebenswochen rachitisch sei. Zu geringeren Zahlen kommt Quisluig[7]); er findet 11,5 pCt. Neuerdings giebt auch Feer[8]) einen Procentsatz von 63 pCt. an.

Von den bis jetzt angeführten Autoren hat einzig Kassowitz mikroskopische Untersuchungen in grösserer Zahl vorgenommen. Auf diese Untersuchungen ist denn auch von den Anhängern seiner Lehre ungemein viel Wert gelegt worden. Es ist aber leicht verständlich, dass seine auffallenden Resultate Nachprüfung von verschiedener Seite veranlassen und Widerspruch erregen mussten.

---

1) Kassowitz, Pathogenese der Rachitis. Wien 1885.

2) Schwarz, Zur Frage der Rachitis beim Neugeborenen. Wiener med. Jahrbuch. 1884.

3) Feyerabend, Dissertation. Königsberg 1890.

4) Unruh, Wiener med. Blätter. 31, 32 u. 33. 1886.

5) Kassowitz, Pathogenese der Rachitis. Wien 1884.

6) Cohn, Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXVII. 1894.

7) Quisling, Archiv für Kinderheilkunde. V.

8) Feer, Festschrift für Hagenbach-Burkhardt. 1897.

Pommer[1]) und nach ihm Lentz[2]) und Tschistowitsch[3]) versuchten nachzuweisen, dass Kassowitz bei seinen Untersuchungen vielfach syphilitische Knochen für rachitische angesehen habe. Beschreibungen, die Kassowitz von den Anfangsstadien der Rachitis an den langen Röhrenknochen giebt, entsprechen nach der Ansicht der genannten Autoren weit eher den Bildern, die man bei syphilitischen Knochen findet, als denjenigen, die man bei Rachitis im Anfangsstadium der Erkrankung sieht. Nach Kassowitz soll sich im Anfangsstadium der Rachitis eine starke Vermehrung der Kalkablagerung bis weit in die Wucherungsschicht hinauf vorfinden. Nach Lentz und Tschistowitsch ist dies unrichtig. Im Beginn der Erkrankung findet eine verminderte Kalkablagerung statt, während eine Vermehrung derselben für Lues congenita geradezu charakteristisch sei. Lentz führt aus, dass Kassowitz, wenn er nur Präparate, welche Verkäsung, Nekrose, Granulationsbildung, Eiterung oder Epiphysenablösung zeigen, als syphilitisch ansieht, nur die höchsten Grade von Lues congenita als solche anerkennt. Deutliche Osteochondritis syphilitica könne aber auch bestehen, ohne dass jene angeführten hochgradigen Veränderungen vorkommen. Es ist ferner wahrscheinlich, dass Kassowitz eine Anzahl Abweichungen von der normalen Ossifikation als Zeichen von Rachitis angesehen hat, die, wie insbesondere Tschistowitsch zeigte, innerhalb der Grenze des Normalen liegen. So giebt Kassowitz[4]) an, dass bei ziemlich schweren Fällen von Rachitis, abgesehen von den sogenannten Markpapillen, welche den endostalen Markräumen scheinbar voraneilen, das Gros der endostalen Gefässe nur bis zu einer bestimmten, manchmal sanft gekrümmten Grenzlinie vorrückt und selbst bei einer gewissen Unregelmässigkeit der Markraumbildung diese Grenzlinie eine ziemlich regelmässige bleibt. Nach der Ansicht der meisten Pathologen wird aber schon bei leichten Graden von Rachitis die Grenzlinie unregelmässig zackig, indem die Markräume sehr verschieden weit vordringen und nicht blos vereinzelt über das allgemeine Ossifikationsniveau hinaufragen.

Lentz und Tschistowitsch finden denn auch bei

---

[1]) Pommer, Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.

[2]) Lentz, Osteochondritis syphilitica und Rachitis. Dissertation. Göttingen 1895.

[3]) Tschistowitsch, Zur Frage der angeborenen Rachitis. Virchow's Archiv. 148. 1897.

[4]) Kassowitz, Normale Ossifikation und Rachitis. 1881 u. 1882. 2. Bd.

einer viel geringeren Zahl von Neugeborenen Zeichen von Rachitis.

Lentz untersuchte die Epiphysengrenzen der Rippen und langen Röhrenknochen bei 17 totgeborenen, grösstenteils macerierten Kindern. Er fand:

12 = 70,6 pCt. mit Osteochondritis syphilitica.
2 = 11,8 „ rachitisch.
3 = 17,6 „ normal.

Wenn Lentz einen ausnehmend grossen Prozentsatz von luetischen Kindern fand, so darf uns das nicht sonderlich wundern. Von den 17 untersuchten Kindern waren 9 im macerierten Zustand geboren. Von diesen zeigten 7 Osteochondritis syphilitica, während je eines rachitisch und eines normal war. Man muss sich auch fragen, ob Lentz nicht zu oft Syphilis angenommen hat, denn Befunde, wie eine geringe Verbreiterung der Wucherungs- und Richtungszone oder eine kleine Verbreiterung der Verkalkungszone, Aufsteigen einzelner Markräume über die Ossifikationsgrenze, etwas mangelhafte Anlagerung von Knochenbälkchen an die länger als normal bestehenden Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz, sind, wie mir scheint, doch etwas geringfügig.

Von ganz besonderem Interesse sind die Untersuchungen von Tschistowitsch. Derselbe untersuchte mikroskopisch die Epiphysen von Rippen und Röhrenknochen bei 100 Neugeborenen. Sein Material stammt aus Petersburg, teils aus der Nadeshinsky-Gebäranstalt (58 Fälle), teils aus dem Findelhaus (42 Fälle). Die diesbezüglichen Untersuchungen ergaben, dass von 100 Neugeborenen 72 normal,

15 mit Zeichen von Lues congenita behaftet,
13 rachitisverdächtig waren.

Die bestimmte, sichere Diagnose auf Rachitis wurde in keinem Falle gestellt.

Das aus der Nadeshinsky-Anstalt stammende Material weist etwas andere Ziffern auf als das aus dem Findelhaus. Begreiflicher Weise war bei den aus dem Findelhaus stammenden Leichen der Prozentsatz der mit Lues congenita behafteten ein viel grösserer als bei den anderen.

Von 58 Neugeborenen aus der Nadeshinsky-Anstalt zeigten

4 = 6,8 pCt. Lues congenita,
2 = 6,4 pCt. waren syphilisverdächtig,
5 = 8,5 pCt. erinnerten entfernt an die Anfangsstadien der Rachitis.

Von 42 Neugeborenen aus dem Findelhaus zeigten
9 = 21,4 pCt. Syphilis,
8 = 19,3 pCt. Verdacht auf Rachitis.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden vor allem die Rippen benutzt, weil die Epiphysengrenze derselben die Stelle ist, wo, dem übereinstimmenden Urteil der Autoren gemäss, nach und neben dem Schädel rachitische Veränderungen am allerfrühesten auftreten.

Tschistowitsch untersuchte nur unentkalkte Präparate, weil die Beschaffenheit der Verkalkungszone besondere Bedeutung für die Diagnose der Rachitis hat. Ausser den mikroskopischen Untersuchungen machte er von Fall zu Fall Angaben über die makroskopische Beschaffenheit der Knochenknorpelgrenze, indem er hierzu die Befunde verwertete, die sich bei der Palpation der Rippen an der Uebergangsstelle des Knorpels in den Knochen ergaben. Dabei kam er zu dem Resultate, dass an dieser Stelle eine Kante oder ein Vorsprung, ja sogar ein Rosenkranz sich finden kann, ohne dass mikroskopisch die typischen Veränderungen für Rachitis nachzuweisen wären.

Vor Tschistowitsch hat schon Feyerabend (l. c.) in zwei Fällen, wo an der Grenze zwischen Rippenknorpel und Knochen eine deutliche Kante vorhanden war, normale Ossifikation gefunden.

In neuester Zeit hat Fede [1]) zahlreiche Neugeborene auf klinische Zeichen von Rachitis untersucht. Unter 475 wiesen nur 10, das heisst 2,1 pCt., unsichere Symptome dieser Krankheit auf. Fede untersuchte auch mikroskopisch bei 6 Neugeborenen die Schädelknochen. In keinem Falle konnte er rachitische Veränderungen konstatieren.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass die im Anfang gestellte Frage ausserordentlich verschieden beantwortet wird, und dass in Bezug auf dieselbe die Meinungen der Autoren sich schroff gegenüberstehen. Da aber die Frage der angeborenen Rachitis sowohl ein grosses theoretisches als auch ein praktisches Interesse hat, so habe ich es, auf Anregung von Herrn Prof. Stooss, gern unternommen, nachzuforschen, ob hier in Bern, wo Rachitis häufig zur Beobachtung kommt, diese Krankheit auch beim Neugeborenen zu konstatieren ist.

---

[1]) Fede, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. März 1901.

Zu diesem Zwecke habe ich eine Anzahl (105) lebender Neugeborener in der hiesigen Frauenklinik untersucht und ferner bei 25 Leichen (Früchten aus den letzten Schwangerschaftsmonaten, Neugeborenen und Kindern bis zum Alter von 4 Monaten) an den Rippen und teilweise auch an den Schädelknochen mikroskopische Untersuchungen vorgenommen. Mit Ausnahme einiger Kinder aus dem Jenner'schen Kinderspital, aus dem Inselspital, sowie eines Neugeborenen von auswärts, stammt das meiste anatomisch untersuchte Material aus der hiesigen Frauenklinik.

Gehen wir zuerst ein auf die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen an den Rippen. Da die Befunde an den Schädelknochen weniger sicher zu deuten sind, sollen dieselben erst in einem späteren Abschnitt besprochen werden. Am Thorax tritt nach dem Schädel die Rachitis am frühesten auf. Wenn daher das zur Untersuchung gelangte Kind rachitisch war, so mussten mit grösster Wahrscheinlichkeit an den Rippen Veränderungen sich nachweisen lassen, da sich an der Grenze zwischen knöchernem und knorpeligem Teile der unteren wahren oder oberen falschen Rippen die Krankheit mit Vorliebe lokalisiert. Zur Untersuchung wurden daher teils untere wahre, teils obere falsche Rippen verwendet. Die Präparate wurden nach Fixation in Formol und Härtung in Alkohol in Celloidin eingebettet. Teilweise wurden sie nach der im hiesigen pathologischen Institut gebräuchlichen Methode mit 5 prozentiger wässriger Salpetersäurelösung vor dem Schneiden entkalkt, teils unentkalkt geschnitten. Die Schnitte wurden in der Längsaxe und senkrecht zum Breitendurchmesser der Rippe angelegt und mit Hämalaun und Eosin gefärbt. Man konnte sich an diesen Schnitten auch über die makroskopische Beschaffenheit der Knorpel-Knochengrenze Rechenschaft geben, das heisst, man konnte sich davon überzeugen, ob die Konturen des Knorpels und des Knochens glatt ineinander übergingen oder ob an der Stelle, wo dieselben einander berührten, eine Kante vorragte.

Bevor ich auf die Resultate meiner Untersuchungen eingehe, erlaube ich mir in Kürze, die histologischen Befunde sowohl bei einer normalen als auch bei einer rachitischen Rippe wiederzugeben.

Wenn man einen in der soeben beschriebenen Weise angelegten Schnitt durch die Rippe eines normalen neugeborenen Kindes betrachtet, so sieht man, dass zwischen dem ruhenden Knorpel mit gleichmässig verteilten Zellen und dem fertigen

Knochen sich eine Zone von sehr charakteristischer Beschaffenheit befindet. Der oberste, ohne scharfe Grenze aus dem ruhenden Knorpel hervorgehende Abschnitt derselben wird durch die Knorpelwucherungszone gebildet. Die Knorpelwucherung beginnt allmählich, die Knorpelzellen vermehren sich. An Stelle einer einzelnen Zelle bilden sich Gruppen von solchen. Diese Gruppen werden durch fortgesetzte Teilung der Zellen grösser. Da die Teilung hauptsächlich in einer der Längsaxe des Knochens parallelen Richtung erfolgt, so strecken sich die Zellgruppen in der genannten Richtung in die Länge. Auf diese Weise entstehen die sogenannten Knorpelzellensäulen. Es findet aber nicht nur eine Vermehrung, sondern auch eine nach unten gegen die Verkalkungszone hin zunehmende Vergrösserung der Knorpelzellen statt. Man unterscheidet daher nach der Grösse der Knorpelzellen in der Wucherungszone einen oberen Abschnitt, als Säulenschicht bezeichnet, in welchem die Knorpelzellen nicht vergrössert sind, und einen unteren, die Schicht der vergrösserten oder hypertrophischen Zellen. Diese beiden Schichten, von denen die obere bedeutend breiter ist als die untere, gehen ohne scharfe Grenze ineinander über. Nach Tschistowitsch (l. c.) schwankt die Breite der ersten Schicht um 1 mm herum, während die zweite eine Breite von 0,5—0,8 mm hat. Ich habe ähnliche Zahlen gefunden.

An die Zone der hypertrophischen Zellen schliesst sich die Verkalkungszone an, welche nur einen schmalen Saum bildet. Dieselbe ist aus der ersteren durch Ablagerung von Kalksalzen in die schmalen, zwischen den breiten Knorpel zellreichen gelegenen Septen von Grundsubstanz entstanden.

Dann folgt die Schicht der primären Markräume, aus der Verkalkungszone dadurch hervorgegangen, dass Knochenmark in die Knorpelzellensäulen eingebrochen ist. Es entstehen also an Stelle der Knorpelzellensäulen Markräume, welche voneinander getrennt sind durch die Septen der verkalkten Knorpelintercellularsubstanz.

In der folgenden Schicht kommt es durch die Thätigkeit der vom Knochenmark gelieferten Osteoblasten, welche sich diesen verkalkten Septen anlegen, zur Bildung von Bälkchen, die zunächst aus osteoider Substanz bestehen und nachher durch Aufnahme von Kalksalzen zu eigentlichen Knochen werden.

Alle die angegebenen Zonen, Knorpelwucherungszone, Verkalkungszone, Zone der Markraumbildung und der

beginnenden Knochenbildung, werden bei der normalen Ossifikation im allgemeinen durch ziemlich ebene Trennungsflächen von einander geschieden. Einige Ausnahmen von diesem Schema, die aber nicht pathologisch sind, werde ich weiter unten besprechen.

Die histologischen Befunde an der Ossifikationsgrenze rachitischer Rippen haben die folgenden hauptsächlichen Merkmale: Der Knorpel zeigt eine vermehrte Proliferation und Vaskularisation. Die Knorpelwucherungszone ist verbreitert, und zwar die Schicht der hypertrophischen Zellen verhältnissmässig mehr als die Säulenschicht.

Die Kalkablagerung ist vermindert. Bei hochgradiger Rachitis fehlt sie vollständig, sodass eine Verkalkungszone nur in geringer Ausdehnung, d. h. nur stellenweise oder überhaupt gar nicht zur Ausbildung gelangt.

Die Markraumbildung findet in sehr unregelmässiger Weise statt. Man findet stellenweise Markräume weit in die Knorpelwucherungszone hineinragend, und an anderen Stellen findet sich noch Knorpelsubstanz in der Zone der Markräume und der beginnenden Knochenbildung.

Ausserdem wandeln sich die persistierenden Knorpelknochenbalken von ihrer Pripherie aus direkt (metaplastisch) in osteoides Gewebe um, das in das gleiche Niveau zu liegen kommt wie die Osteoidbälkchen, welche vom Mark aus durch Vermittlung der Osteoblasten gebildet werden. Auch hier ist die Kalkablagerung verzögert, sodass eine breitere oder schmälere Zone osteoiden Gewebes bestehen bleibt. In dieser Zone sind die osteoiden Bälkchen in Folge der unregelmässigen Ausbildung der Markräume unregelmässig angeordnet, d. h. sie stehen nicht wie die Knochenbälkchen bei der normalen Ossifikation genau in der Längsrichtung des Knochens.

Gehen wir nun über auf die Untersuchung meiner Präparate mit Rücksicht auf die oben angeführten rachitischen Knochenveränderungen. Von denselben zeigte nur einziges, das von einem 4 Monate alten Kind stammte, deutliche Zeichen von Rachitis, während bei den übrigen die Ossifikation normal war.

Als ein erstes Zeichen der Rachitis wird eine Verbreiterung der Zone des einseitig wachsenden Knorpels angesehen. Diese Verbreiterung betrifft, wie Tschistowitsch hervorhebt, vor allem die Schicht der hypertrophischen Zellen. Eine solche krankhafte Vergrösserung der Proliferationsschicht habe ich

nie beobachtet. Ueberall übertraf auch die Säulenschicht die Schicht der vergrösserten Zellen um ein Beträchtliches. Die Breite der Säulenschicht betrug im Mittel 0,93 mm (0,65—1,80 mm), die der hypertrophischen Schicht 0,28 mm (0,23—0,47 mm). Die Breite der gesamten Proliferationsschicht betrug im Mittel 1,21 mm und schwankte zwischen 1,05—2,2 mm, welche Zahlen denjenigen entsprechen, welche innerhalb normaler Grenzen vorkommen. Sie stimmen auch mit den Angaben von Tschistowitsch und Kassowitz überein. Der letztere giebt an, dass die Proliferationsschicht bei einer sechsmonatlichen Frucht 2,4 mm, beim Neugeborenen 1,6 mm misst. Die Proliferationsschicht ist nicht an allen Stellen desselben Schnittes gleich breit. Im axialen Teil des Schnittes ist sie gewöhnlich etwas breiter. Die von mir gefundenen Masse beziehen sich auf den axialen Teil. Die axiale Verbreiterung der Schicht beruht hauptsächlich auf Vermehrung der Knorpelzellen. Was die relative Menge der Knorpelzellen und der Intercellularsubstanz anbelangt, so ist dieselbe von Fall zu Fall etwas verschieden, in den verschiedenen, zum gleichen Präparat gehörenden Schnitten ziemlich konstant.

Was die Gefässversorgung des Knorpels anbelangt, so wurden häufig in der Wucherungsschicht des Knorpels eine oder mehrere Knorpelgefässkanäle gefunden. Es sind dies scharf begrenzte Lücken oder Hohlräume im Knorpel, die ein oder auch mehrere Gefässe enthalten. Die Gefässe füllen den Kanal entweder vollständig aus oder lassen noch Raum übrig für ein mehr oder weniger zahlreiches Bindegewebe.

Entweder stammen diese Gefässe aus dem Perichondrium, oder sie steigen aus dem Knochenmark auf. Die Grösse der Gefässkanäle ist verschieden. (ca. 2—20 μ). Von den engen bis zu dem weiten kommen alle möglichen Abstufungen vor. Sie finden sich in allen Zonen der Wucherungsschicht bis in die Ossifikationsgrenze hinunter, ohne dass es mir möglich wäre, anzugeben, ob die Gefässe in der einen Zone zahlreicher zu finden sind als in der anderen.

Eine besondere Besprechung erfordern die Gefässkanäle, welche in den untersten Schichten der Knorpelwucherungszone, sowie in der Verkalkungszone gelegen sind. In 7 von meinen Präparaten, in denen sie zur Beobachtung kamen, handelte es sich um einen einzigen, im axialen Teil der Rippe gelegenen Kanal. In einem Falle habe ich deren zwei beobachtet. Diese

Kanäle durchbrechen vom Knochenmark her die Ossifikationslinie und haben das Aussehen breiter zungen- oder keilförmiger Fortsätze der Knochenmarkräume. Durch dieselben wird die ganze Ossifikationslinie in zwei Hälften geteilt. Diese Unregelmässigkeit der Ossifikationsgrenze könnte, wie das auch von Kassowitz thatsächlich geschehen ist, als Zeichen einer beginnenden Rachitis gedeutet werden. Es ist aber gerade das Verdienst von Tschistowitsch (l. c.), mit aller Bestimmtheit darauf hingewiesen zu haben, dass eine solche Deutung unrichtig ist. Er beobachtete diese axialen Knochenmarkvorsprünge sehr häufig in Präparaten, bei denen im übrigen keinerlei Veränderungen vorhanden waren, die auf das Vorhandensein von Rachitis hätten schliessen lassen. Um der Meinung von Kassowitz entgegen zu treten, weist Tschistowitsch besonders auf folgende Punkte hin. Der Knorpel, welcher einen solchen Markraum umgiebt, zeige nirgends eine Umwandlung in osteoides Gewebe, während bei Rachitis in der Umgebung der aufsteigenden Markräume reichliches Osteoid durch Metaplasie des Knorpels sich zu bilden pflege. Die einzige Veränderung in der Beschaffenheit des Knorpels, die zuweilen angetroffen werde, bestehe darin, dass an den Rändern des Kanals die Kalkablagerung etwas höher hinaufsteige, als dies in der übrigen Verkalkungszone der Fall sei. Ferner hat Tschistowitsch im Bindegewebe des aufsteigenden Markraumes häufig Bälkchen osteoiden Gewebes beobachtet. Dieselben unterscheiden sich aber vom rachitischen osteoiden Gewebe dadurch, dass sie sich aus dem Bindegewebe des Hohlraumes bilden und niemals aus dem umgebenden Knorpel. Sie verwandeln sich ferner durch Aufnahme von Kalksalzen in richtiges Knochengewebe.

Auch in meinen Präparaten habe ich nirgends neben dem axialen Markraum eine Umwandlung des Knorpels in osteoides Gewebe gesehen. Was die Kalkablagerung im Knochen anbelangt, so habe ich ausser einem leichten Hinaufsteigen der Verkalkungszone in nächster Nähe des axialen Markraumes keine besonderen Abnormitäten beobachten können.

Eine Bildung von Osteoid resp. Knochen im Bindegewebe des Markraumes, wie sie Tschistowitsch beschreibt, habe ich allerdings in keinem meiner Präparate gefunden. Durch die Unterbrechung der Ossifikationslinie wird eine Lücke zwischen den neugebildeten Knochenbälkchen bedingt. Dieselbe ist aber

nur unbedeutend und schliesst sich weiter unten bald durch näheres Zusammenrücken der Spongiosabälkchen.

Ausser diesen besprochenen, durch die axiale Gefässeinwucherung in den Knorpel bedingten Eigentümlichkeiten der Ossifikationsgrenze können noch andere Formveränderungen derselben zur Beobachtung kommen, ohne dass es sich um Rachitis handelt.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist ja die Ossifikationsgrenze eine gerade oder leicht bogenförmig nach unten geschwungene Linie. In sechs Präparaten aber konnte ich eine etwas ungewöhnliche Form dieser Linie beobachten. Es handelte sich stets um Präparate, in denen auch ein axialer aufsteigender Markraum vorhanden war. Die Veränderung bestand darin, dass zu beiden Seiten des Markraums der Knorpel auf eine kurze Strecke in die Spangiosa hineinragte. Die Grenze zwischen Knorpel erhielt dadurch das Aussehen des Buchstabens W. Tschistowitsch hat diese Erscheinung ebenfalls mehrfach beobachtet, ohne dass sie von Abweichungen vom normalen Verlauf der Verknöcherung begleitet wurde. Er hält es für wahrscheinlich, dass der axiale Vorsprung des Knochenmarks den Prozess der Resorption des Knorpels hemmt und dass demgemäss das Ossifikationsniveau in seinen peripheren Enden eine schneller vorwärtsschreitende Bewegung hat als im Centrum.

Was die Kalkablagerung in der Ossifikationsgrenze anbelangt, so ist dieselbe bei Rachitis vermindert oder sie fehlt bei hochgradiger Ausbildung der Krankheit vollständig. An den Rippen der Neugeborenen und der Kinder aus dem ersten Lebensquartal scheint ein solcher Befund nur ausnahmsweise vorzukommen. Tschistowitsch hat zur Feststellung dieser Verhältnisse eine grosse Anzahl unentkalkter Präparate untersucht und nirgends, auch nicht bei solchen, die Verdacht auf Rachitis hätten erwecken können, eine Abnahme der Kalkablagerung gefunden. In meinen nicht entkalkten Präparaten (14 Fälle) war in den untersten Knorpelschichten stets eine reichliche Kalkablagerung zwischen den Knorpelzellen vorhanden, und dies nicht nur bei Präparaten, die im übrigen auch dem normalen Ossifikationsschema entsprechen, sondern auch bei solchen, welche die oben erwähnten Abweichungen von demselben zeigten.

Auf die Verkalkungszone folgt die Schicht der primären Markräume. Dieselbe zeigte in keinem meiner Präparate

irgend welche auf Rachitis deutende Veränderungen. Die Eröffnung der Knorpelzellensäulen durch die aufsteigenden Knochenmarkräume erfolgt in regelmässiger Weise. Auch die Bildung der Knochenbälkchen geht in der Weise vor sich, wie es oben als für die normale Ossifikation charakteristisch angegeben wurde. Die neugebildeten Knochenbälkchen sind schlank und stehen sämtlich in der Längsrichtung des Knochens. Eine Bildung von osteridem Gewebe durch Metaplasie des Knorpels war in keinem Präparat nachzuweisen.

Eine kurze Besprechung erfordert noch der Blutgehalt des Knochenmarks. Nach Kassowitz ist eine gesteigerte Vaskularisation der knochenbildenden Gewebe eine der hauptsächlichsten Erscheinungen der Rachitis. Die übrigen Krankheitserscheinungen sollen sich sogar erklären lassen aus der Hyperämie dieser Gewebe. Was das Knochenmark anbelangt, so ist dasselbe allerdings sehr reichlich mit Gefässen versorgt, und diese sind oft mit Blut prall gefüllt. Es ist dies besonders in den Kuppen der jüngsten Markräume der Fall. Da aber keines der Präparate sonst irgend welche Zeichen von Rachitis aufwies, so dürfen wir die Hyperämie des Knochenmarks in diesen Fällen nicht als Zeichen dieser Krankheit auffassen. Die Hyperämie der Knochenmarkräume wird denn auch von Tschistowitsch mit der häufigsten Todesart des Kindes, nämlich derjenigen durch Erstickung in Zusammenhang gebracht. Die Hyperämie kann so stark werden, dass es, wie es in meinen Präparaten mehrmals der Fall war, zu Blutungen ins Knochenmark kommt. Die Kinder, von denen diese Präparate stammten, waren an Asphyxie während oder nach der Geburt zu Grunde gegangen.

Was endlich das im Anfang erwähnte, von einem vier Monate alten rachitischen Kinde stammende Präparat anbelangt, so konnte bei demselben mikroskopisch die Diagnose auf Rachitis mit aller Bestimmtheit gestellt werden, indem alle Merkmale der Erkrankung vorhanden waren.

Da von den neugeborenen oder frühzeitig geborenen Kindern keines rachitisch war, so ist es auch sehr wahrscheinlich, dass bei dem vier Monate alten Kinde die Krankheit erst nach der Geburt aufgetreten ist. Immerhin lehrt dieser Fall aber, dass die Rachitis sehr bald nach der Geburt sich zeigen und deutliche anatomische Veränderungen bedingen kann.

Aus den bisherigen Ausführungen geht hervor, dass mikroskopisch nachweisbare rachitische Veränderungen an den Epiphysengrenzen der Rippen der Neugeborenen zwar von einzelnen Autoren beobachtet worden sind, aber nur in sehr seltenen Fällen vorkommen. Es wäre nun noch zu untersuchen, ob die klinische Beobachtung des Brustkorbes beim Neugeborenen zu dem nämlichen Resultate führt.

Die Veränderung, die sich beim rachitischen Thorax am frühesten findet und daher das grösste diagnostische Interesse beansprucht, besteht darin, dass sich an den Ansatzstellen der knorpeligen Rippe an die knöcherne Verdickungen bilden. Dieselben treten regelmässig von Rippe zu Rippe auf und bilden zu beiden Seiten des Brustbeins eine Reihe von Höckern, die man als rachitischen Rosenkranz bezeichnet. Derselbe ist anfangs nur fühlbar, wird aber meistens, besonders bei mageren Kindern, auch sichtbar. An den unteren Rippen ist er stets früher deutlich als an den oberen. Wenn diese Veränderungen deutlich ausgeprägt sind, so sind sie charakteristisch genug, um eine unrichtige Deutung im allgemeinen unmöglich zu machen. Zwar ist auch hierin Vorsicht geboten, denn Tschistowitsch hat das Vorkommen von Rosenäranz ohne mikroskopische rachitische Veränderungen nachgewiesen.

Schwieriger ist es zu entscheiden, ob Rachitis vorliegt oder nicht, wenn die Krankheit sich erst im Anfangsstadium befindet und die Auftreibungen an der Knochen-Knorpelgrenze der Rippen noch gering sind, denn es kommen schon beim gesunden Neugeborenen an den genannten Stellen Vorsprünge vor. Diese normaler Weise vorkommenden Vorsprünge sind es offenbar, welche manche Autoren zur häufigen Diagnose der Thoraxrachitis beim Neugeborenen veranlasst haben.

Wenn man die Litteratur durchgeht, um sich darüber Rechenschaft zu geben, auf Grund welcher Erscheinungen die verschiedenen Beobachter die Diagnose auf Thoraxrachitis stellen, so stösst man auf sehr widersprechende Anschauungen. Während Kassowitz, Schwarz, Unruh jeden, auch den geringsten Vorsprung an der Uebergangsstelle der knorpeligen in die knöcherne Rippe als ein Zeichen von Rachitis ansehen, machen andere allerdings ziemlich willkürliche Einschränkungen. Feyerabend nimmt nur mehr oder weniger bedeutende Anschwellungen als Zeichen von Rachitis an. Feer giebt an, dass er nicht jeden geringen Vorsprung als rachitisch ansehe. Er diagnostiziert

Thoraxrachitis nur dann, wenn ein ausgesprochener Rosenkranz vorliegt. Vierordt führt aus, dass man unbedeutende, nicht rundliche, sondern wallartige Anschwellungen an der Verbindungsstelle der knorpeligen und knöchernen Rippe auch bei Kindern finde, welche keinerlei sonstige Zeichen von Rachitis darböten und auch weiterhin von der Krankheit verschont blieben. Ganz schmale Auftreibungen fallen demnach nach Vierordt's Ansicht in die Grenzen des Normalen. Auch Tschistowitsch konstatierte Vorsprünge an der Knochen-Knorpelgrenze der Rippen in Fällen mit normaler Ossifikation.

Die Lehrbücher der Kinderheilkunde, auch die neuesten, gehen über diesen Punkt fast ausnahmslos stillschweigend hinweg.

Es ergiebt sich aus dem Gesagten, dass, wenn man sich an die von den Autoren angegebenen klinisch-diagnostischen Merkmale halten wollte, es im einzelnen Falle ziemlich schwierig sein würde, zu entscheiden, ob eine Thorax-Rachitis vorliegt oder nicht. Es müsste dem Belieben des einzelnen Beobachters anheimgestellt bleiben, ob er die Vorsprünge, die er an der Grenze zwischen Rippenknorpel und Knochen fühlt, als genügend erachtet, um darauf die Diagnose auf Rachitis zu gründen. Auch bei der Deutung der Befunde bei den von mir klinisch untersuchten Neugeborenen, müsste ich auf viele Unklarheiten und Widersprüche stossen. Einen vollkommen ausgebildeten Rosenkranz habe ich allerdings in keinem Falle beobachtet. Andererseits sind aber Fälle, wo trotz der genauesten Untersuchung nirgends eine Grenze zwischen Knorpel und Knochen zu fühlen ist, selten. Würde man nur diese Fälle als normal ansehen, so wäre allerdings die Zahl der Kinder ohne Thorax-Rachitis im Vergleich zu den rachitischen eine verschwindend kleine. Aber auch, wenn wir als rachitisch nur diejenigen Kinder ansehen würden, welche eine deutliche Kante oder einen gut fühlbaren Vorsprung an der Epiphysengrenze der Rippen aufweisen, so wäre deren Zahl noch eine ziemlich beträchtliche, d. h. circa 62 pCt.

Die Resultate der mikroskopischen Untersuchungen setzen uns erst in den Stand, die klinischen Befunde richtig zu würdigen. Es sollen daher im folgenden die Ergebnisse der mikroskopischen und der makroskopisch-klinischen Untersuchungen genauer mit einander verglichen werden.

Bei der Besichtigung eines in der Anfangs beschriebenen Weise angelegten Schnittes durch die Rippe eines rachitischen

Kindes fällt, schon wenn man das Präparat mit blossem Auge ansieht, auf, dass in der Nähe der Epiphysengrenze sowohl der Knorpel als auch der Knochen nach aussen und nach der Pleura hin verbreitert sind. Die Verbreiterung ist besonders auffällig beim Knorpel in der Zone des einseitigen Wachstums. Die Konturen des Knorpels und des Knochens gehen zwar ohne Unterbrechung, scharfe Kante oder dergleichen in einander über, die gesamte Grenzlinie bildet aber über die Epiphyse hin eine starke Vorwölbung, die auf der pleuralen Seite besonders deutlich ausgeprägt ist. Es entspricht dies dem Befund, den man bei der Palpation des rachitischen Thorax aufnehmen kann. Man fühlt eine Auftreibung des Knorpels und an der Stelle, wo er in den Knochen übergeht, einen rundlichen Knoten. Die Gesamtheit dieser fühlbaren, oft sogar sichtbaren Vorsprünge bedingt die Erscheinung, die man als Rosenkranz bezeichnet.

Etwas anders verhält es sich bei normalen Rippen. An meinen Schnitten konnte ich verschiedene Verhältnisse beobachten. Entweder geht die Kontur des Knorpels glatt in diejenige des Knochens über. Man findet dann eine ununterbrochene Linie, die sanft gewölbt ist, wie dies der Biegung der Rippe entspricht. Weder der Knorpel noch der Knochen zeigen in diesem Falle an der Stelle, wo sie zusammenstossen, eine laterale Verbreiterung. Häufiger ist aber eine solche Verbreiterung vorhanden. Dann findet sich an der Ossifikationsgrenze eine mehr oder weniger deutliche Kante vor. Auf der pleuralen Seite ist dieser Vorsprung meist stärker. Die Kante ist nicht immer sehr scharf, sondern oft etwas abgerundet. Niemals fand sich aber ein rundlicher Buckel, wie bei rachitischen Rippen, namentlich fehlte auch die starke unverhältnismässig rasch zunehmende Auftreibung des Knorpels in der Proliferationsschicht. Der Palpationsbefund sowohl beim lebenden Neugeborenen, als auch bei der Leiche von nicht rachitischen Kindern entspricht dem, was man an Horizontalschnitten durch normale Rippen beobachtet. Entweder fühlt man eine Grenze zwischen Knorpel und Knochen überhaupt nicht. Das sind aber die selteneren Fälle. Häufiger wird die Grenze durch eine mehr oder weniger deutliche Kante, oder durch einen Wall bezeichnet, oder man hat das Gefühl, als ob Knochen und Knorpel in einem Winkel zusammenstossen würden, dessen Spitze etwas vorspringt. Die erwähnte Kante ist oft ziemlich unbedeutend, oft aber ist sie stark ausgebildet. Dass solche Vorsprünge mit rachitischen Veränderungen nichts zu thun haben,

lehrt gerade die mikroskopische Untersuchung, indem sie zeigt, dass trotz der Anwesenheit einer starken Kante die Ossifikation in vollkommen normaler Weise vor sich gehen kann.

Die Anschwellungen an den Rippenepiphysen, am rachitischen und am normalen Thorax unterscheiden sich also im allgemeinen dadurch, dass die ersteren rundlich, knotig, die letzteren mehr wallartig sind. Dieses Unterscheidungsmerkmal kann bei der klinischen Untersuchung des kindlichen Thorax ziemlich gut diagnostisch verwertet werden. Ob aber eine strenge Unterscheidung unter allen Umständen sich durchführen lässt, ist zweifelhaft. Es wird besonders im Anfang der Erkrankung nicht gut möglich sein, einen pathologischen von einem normalen Ursprung zu unterscheiden. Andrerseits kann man auch bei sonst gesunden Neugeborenen hie und da palpatorisch eine stärkere Verdickung des Knorpels, sowie insbesondere einen deutlichen Buckel nachweisen. Ich habe das bei sechs der von mir klinisch untersuchten Neugeborenen konstatieren können. *Tschistowitsch* fand auch bei solchen Fällen normale Ossifikation. Ich kann auf mikroskopischem Wege die Frage nicht entscheiden, da bei den von mir mikroskopisch untersuchten Fällen ein deutlicher Buckel an der Epiphysengrenze niemals vorhanden war. Bei zwei der sechs genannten klinisch untersuchten Neugeborenen fand ich eine leichte Nachgiebigkeit der Nahtränder der Schädelknochen, also eine Erscheinung, die von einzelnen Autoren als Zeichen beginnender rachitischer Craniotabes angesehen wird, eine Anschauung, deren Richtigkeit mir zum mindestens zweifelhaft erscheint, wie ich im folgenden Abschnitt ausführen werde. In einem Falle dagegen, wo die Verdickung an der Knochen-Knorpelgrenze ganz besonders auffällig war, handelte es sich um ein gesundes, kräftiges Kind, dessen vier Geschwister gesund waren und insbesondere nie an Rachitis gelitten hatten. Der Schädel des Kindes war wohlgebildet, die Knochen hart, zusammenstossend, die Stirnfontanelle klein ($2 \times 1^1/_2$ cm). Ich könnte mich nicht dazu verstehen, hier eine Thoraxrachitis anzunehmen.

Die Lehre, die sich aus dem Gesagten mit Notwendigkeit ergiebt, ist die, dass bei der Verwertung des Symptomes des Rosenkranzes grosse Vorsicht geboten ist. Sicherlich muss bei Stellung der Diagnose auch auf den übrigen Zustand des Skelettes und auf den Allgemeinzustand des Kindes geachtet

werden, geht ja doch die Rachitis mit Ernährungsstörungen und mannigfachen Störungen des Allgemeinbefindens einher.

Meine weiteren Untersuchungen beziehen sich auf die Verhältnisse des Schädels. An den Schädelknochen zeigen sich nach allgemeiner Annahme die ersten Symptome der Rachitis mit Vorliebe und im allgemeinen noch frühzeitiger als an den Rippen. So geben denn auch diejenigen Autoren, welche ein häufiges Vorkommen kongenitaler Rachitis annehmen, an, dass ein grosser Teil der Schädel der Neugeborenen mit Zeichen dieser Krankheit behaftet sei.

Das wichtigste Symptom der Schädelrachitis ist die sog. Craniotabes. Dieselbe kommt durch Schwund und mangelhafte Neubildung des Knochens zu stande. Es kommen die verschiedensten Grade dieser Knochenerweichung vor. Entweder liegt nur eine verminderte Resistenz des Knochens dem palpierenden Finger gegenüber vor, oder der Knochenschwund ist ein so bedeutender, dass wir schliesslich nur noch weiche Membranen vor uns haben. Diese Weichheit des Knochens findet sich stellenweise, meist nicht regelmässig verteilt, in der Umgebung der Nähte. Am stärksten ist sie am Hinterhaupt. In der Umgebung der Lambdannaht zeigen sowohl Hinterhauptsschuppe als auch Scheitelbeine weiche Stellen von verschiedenem Umfang, von der Grösse einer Linse bis zur Grösse eines Fünfpfennigstückes. Sie können sich auch weiterhin in der Hinterhauptsschuppe und im hinteren Teil der Scheitelbeine erstrecken und dann confluieren sie gelegentlich stellenweise zu grossen, weichen Flächen. Die Protuberantia occipitalis externa bleibt stets hart, und ebenso bleiben die Stirnbeine stets, die vorderen Teile der Scheitelbeine fast stets fest. Ganz ausnahmsweise kann man hinter der Coronarnaht eine Andeutung solcher weichen Stellen finden. (Vierordt.)

Ausser der Craniotabes treten bei länger bestehender Rachitis periostale Verdickungen des Schädels an den Stirn- und Scheitelbeinhöckern auf, in Folge von Anlagerung massigen Osteoids, das nachher verknöchert.

Gleich von vornherein muss ich bemerken, dass ich bei Neugeborenen schwere Fälle von Craniotabes, vollständigen Schwund des Knochens, ausgedehnte weiche Stellen in der Kontinuität des Knochens nicht beobachtet habe. Auch habe ich niemals Auflagerung von Osteoid an den Stirn- und Scheitelbeinhöckern konstatieren können. Dagegen fand ich häufig, dass die Schädel-

knochen gegen die Nahtränder zu auf Druck nachgiebig wurden, wenn sie auch sonst gleichmässig hart waren. In drei vereinzelten Fällen (einmal bei einer Leiche) habe ich am Rand des Scheitelbeins eine weniger resistente Stelle von der Grösse einer Fingerkuppe gefunden, ohne dass die Knochen im übrigen gegen den Rand zu weicher geworden wären.

Eine Abnahme der Resistenz der Schädelknochen an ihrem Rand ist schon oft beobachtet worden. Bezüglich der Deutung dieses Befundes gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Während die einen annehmen, dass beim Neugeborenen weichere Partien in den Schädelknochen vorkommen, die später hart werden, ohne dass sonst andere Zeichen von Rachitis sich zeigen, fassen andere jede bei der Geburt beobachtete Weichheit der Schädelknochen als eine Erscheinung von Rachitis auf.

Bohn[1]), der sonst jegliche Erweichung der Schädelknochen als rachitisch ansieht, sagt, dass der Schädel des Säuglings sich am normalsten im 2. Monat befinde und ein etwaiger kongenitaler Defekt oder Verknöcherungsmangel bis dann konsolidiert sei. Dem gegenüber beweisen nach Cohn[2]) solche Fälle, dass Rachitis unter günstigen Bedingungen ausnahmsweise früh ausheilen kann, zu einer Zeit, wo andere Zeichen von Rachitis am Skelett nicht vorhanden sind.

Auch Kassowitz betrachtet jede Verminderung der Resistenz der Schädelknochen als eine Erscheinung von Rachitis, ebenso Unruh und Schwarz.

In den meisten neueren Lehrbüchern der Kinderheilkunde findet diese häufige Nachgiebigkeit der Schädelknochen an ihrem Rande entweder keine Berücksichtigung, oder es ist nicht ersichtlich, wie die Autoren diesen Befund deuten.

Wir müssen auch hier zunächst sehen, ob die mikroskopische Untersuchung zur Entscheidung der Streitfrage etwas beitragen kann. Die mikroskopische Untersuchung bietet am Schädel mehr Schwierigkeiten als an den Rippen und ist auch nicht im Stande, Resultate zu liefern, die in ihrer Deutung keine Zweifel zulassen. In ausgebildeten Fällen, wo bedeutende Einschmelzung von Knochengewebe und reichliche Anlagerung von Osteoid stattgefunden hat, ist allerdings die Diagnose nicht schwierig. In leichten Fällen der Erkrankung dagegen verhält es sich anders.

[1]) Bohn, Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXII. 1885.
[2]) Cohn, Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXVII. 1894.

Kassowitz[1]) findet zwar stets bei nachgiebigen Nahträndern die charakteristischen Merkmale der Rachitis, d. h. Verminderung oder Fehlen der Kalksalze und Bildung von Osteoid. Schwarz[2]) beschreibt und giebt Abbildungen von einem mikroskopischen Präparat eines Schädelknochens mit nachgiebigem Rand. Dasselbe soll die charakteristischen Zeichen der Rachitis in exquisiter Weise zeigen. Wie aber auch Tschistowitsch sagt, bietet dieses Präparat (d. h. die Abbildung desselben) sehr wenig charakteristiches dar und berechtigt nicht zur Diagnose der rachitischen Craniotabes. Dass auch dann, wenn beim Neugeborenen die Ossifikation der Schädelknochen noch keine ganz vollständige ist, durchaus keine rachitischen Veränderungen vorzuliegen brauchen, beweisen die Untersuchungen von Fede (l. c.). Die von ihm mikroskopisch untersuchten Schädelknochen von sechs Neugeborenen waren nicht pathologisch verändert, wenn schon bei vier Fällen die Ossifikation zur Zeit der Geburt etwas zurückgeblieben war.

Die Schwierigkeit der mikroskopischen Untersuchung besteht darin, dass die Schädelknochen vor dem Schneiden entkalkt werden müssen. Nur bei hochgradiger Craniotabes können die Schnitte ohne vorgängige Entkalkung angelegt werden. So sind denn auch mikroskopische Untersuchungen von Schädelknochen bis jetzt verhältnismässig selten ausgeführt worden.

Die Hauptsymptome der Schädelrachitis, welche in Betracht kommen, sind:

1. vermehrte Einschmelzung des Knochens und ungenügende oder fehlende Ablagerung von Kalksalzen an jungen Knochen,

2. Hyperämie der Knochenmarkräume,

3. Entwickelung von osteoiden Auflagerungen (Osteophytbildung).

Das dritte der angeführten Symptome kommt für die Untersuchung der Neugeborenen kaum in Frage, denn diese Auflagerungen kommen erst in späteren Stadien, bei hochgradiger Schädelrachitis vor.

Was die vermehrte Einschmelzung des Knochens anbelangt, so hat man im Einzelfalle kein bestimmtes Mass, um entscheiden zu können, ob die stattfindende Resorption des Knochens eine physiologische oder schon eine pathologische ist, es müsste sich

[1]) Pathogenese der Rachitis. 1884.

[2]) Wiener med. Jahrbuch. 1887.

denn schon um sehr bedeutenden Knochenschwund handeln. Was die mangelhafte Ablagerung von Kalksalzen anbetrifft, so stossen wir bei der Beurteilung derselben auf ähnliche Schwierigkeiten. Man ist zwar im Stande, durch die Färbung auch noch am entkalkten Präparat verkalkt gewesenes von kalkfreiem Gewebe zu unterscheiden. Ausgesprochene Craniotabes giebt auch bei entkalkten Präparaten wohl charakterisierte Bilder, indem sich Osteoid viel weniger intensiv mit Eosin färbt, als Knochen, und auch die Färbung mit Hämalaun nicht annimmt. Für die Frühdiagnose der Rachitis reicht diese Untersuchungsmethode wohl kaum aus. Unterschiede in der Färbung zwischen dem Centrum der Bälkchen und den Randpartien derselben habe ich zwar beobachtet. Es ist aber nicht berechtigt, aus diesem Grunde auf pathologische Verhältnisse zu schliessen. Normaler Weise sind ja die zuletzt angelagerten Knochenlamellen die kalkärmsten und erst allmählich nimmt der Kalkgehalt derselben zu.

Die Hyperämie der Knochenmarkräume ist auch ein unsicheres Zeichen. Die reichliche Blutansammlung kann lediglich durch die Todesart des Kindes bedingt sein. Tschistowitsch weist mit Recht darauf hin, dass, wie schon früher erwähnt wurde, die Mehrzahl der ausgetragenen, totgeborenen Kinder an Erstickung zu Grunde gegangen sind infolge des lange dauernden Geburtsaktes. Eine derartige Todesart disponiere zu venösen Stauungen, besonders in den Sinus der Schädelknochen, da ja Schädellage die häufigste Lage sei.

Meine Präparate sind nicht zahlreich genug, um bestimmte Schlüsse zu ziehen in Bezug auf den Zusammenhang zwischen der Hyperämie der Markräume der Schädelknochen und der Todesart des Kindes. Bei einem Kinde, wo die Markräume der Schädelknochen ausserordentlich stark mit Blut gefüllt waren, fanden sich auch in den Kuppen der Markräume der Rippen jene Blutansammlungen und Hämorrhagien, von denen ich oben schon gesprochen habe. Das Kind war fünf Tage alt, an Asphyxie wegen Struma congenita zu Grunde gegangen.

Am Schädel sind also die Unterschiede zwischen normalen und pathologischen Vorgängen weniger ansgeprägt, die Befunde auch weniger leicht zu deuten, als an den Rippen und an den endochondral gebildeten Knochen überhaupt, wo normale und rachitische Ossifikation sich schon durch bestimmte architektonische Merkmale unterscheiden. Um so mehr scheint mir bei

der Beurteilung eines pathologischen Vorganges an den Schädelknochen Vorsicht geboten zu sein.

Ich habe bei zehn Neugeborenen die Schädelknochen, d. h. insbesondere die Ränder derselben, untersucht. Es waren darunter auch solche, bei denen der Rand des Knochens dem palpierenden Finger deutlich eine verminderte Widerstandsfähigkeit darbot. In keinem Falle konnte ich Erscheinungen beobachten, die mich berechtigt hätten, eine sichere Rachitis zu diagnostizieren. In allen Fällen habe ich auch die Rippen untersucht und niemals ein Zeichen von Rachitis gefunden.

Gaben auch die mikroskopischen Untersuchungen am Schädel nicht dieselben bestimmten Resultate wie an den Rippen, so ermöglichen sie doch eine richtige Beurteilung der Befunde, die bei der Palpation der Schädelknochen erhoben werden können. Wenn die mikroskopischen Präparate zeigen, wie bei verschiedenen Individuen sowohl die Zahl der Bälkchen, welche den Knochen bilden, als auch deren Dicke eine verschiedene ist, so darf man sich über den verschiedenen Widerstand, welchen die Knochen dem Fingerdrucke entgegensetzen, nicht wundern. Bei den einen Kindern behält der Knochen bis an den Rand die gleiche Konsistenz, bei andern wird der Knochen am Rand nachgiebig und geht schliesslich in die bindegewebige Membran der Fontanelle über. Die mikroskopischen Bilder entsprechen dem Palpationsbefund. Im ersten Falle sind die Knochenbälkchen bis zum Rand gleich zahlreich geblieben wie weiter innen und sind auch nicht dünner geworden. In anderen Fällen verjüngt sich allmählich der Knochen. Die Bälkchen nehmen an Zahl ab, werden schlanker und schliesslich findet sich nur eine einzige allmählich auslaufende Lamelle. Dies kann vorkommen, ohne dass im geringsten eine pathologische Veränderung der Ossifikation vorzuliegen braucht, ausser dass es sich um eine verschiedene Intensität derselben handelt.

Was nun die Resultate meiner klinischen Beobachtungen am Schädel der Neugeborenen anbelangt, so erscheint es mir der leichteren Uebersicht wegen zweckmässig, nach der Beschaffenheit der Schädelknochen die Neugeborenen in drei Gruppen einzuteilen. Hierbei halte ich mich an ein Einteilungsprinzip, welches Cohn[1])

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde XXXVII. 1894.

aufgestellt hat. Nach demselben können folgende Gruppen unterschieden werden:

I. Gruppe. Zu dieser gehören 32,4 pCt. meiner Fälle. Die Schädelknochen sind überall gleich hart und stossen an den Rändern zusammen. Hier ist nirgends eine Nachgiebigkeit zu fühlen, und der Schädel als ganzes besitzt eine ziemlich bedeutende Festigkeit.

II. Gruppe. 27,6 pCt. der Fälle. Die Schädelknochen haben überall, auch am Rande, eine gleichmässige Konsistenz, nur stossen sie am Rand nicht zusammen. Infolgedessen lassen sie sich durch geringen Druck leicht neben- und übereinander verschieben, dies ist leicht möglich, da ja der Knochen als Ganzes elastisch ist. Die Schädel sind weniger fest, als diejenigen der ersten Gruppe, zeigen aber nicht das geringste Zeichen von Rachitis.

III. Gruppe. 40 pCt. der Fälle. Zu dieser Gruppe gehören die Kinder, deren Schädelknochen am Rand nachgiebiger werden, welche also nach Ansicht verschiedener Autoren Erscheinungen von Schädelrachitis aufweisen. Die mikroskopischen Untersuchungen zeigen aber, dass Nachgiebigkeit der Knochenränder ohne Rachitis vorkommen kann. Auch aus der Vergleichung der Befunde am Schädel und an den Rippen ergiebt sich die Unwahrscheinlichkeit der Annahme, dass alle Kinder der dritten Gruppe an Schädelrachitis leiden.

Es besteht nämlich zwischen den Fällen, wo die Schädelknochen am Rand nachgiebig sind, und denjenigen, wo an der Epiphysengrenze der Rippen eine deutliche Kante zu fühlen ist, eine eigentümliche Wechselbeziehung. Ich habe zwar schon oben ausgeführt, dass Vorsprünge an den Rippenepiphysen schon normaler Weise vorkommen. Wenn aber irgendwo Thoraxrachitis vorhanden wäre, so müsste es doch in den Fällen sein, wo an der Knochen-Knorpelgrenze eine Kante vorhanden ist. Es ist aber ein auffälliger Befund, dass in der letzten der drei Gruppen diese Fälle am spärlichsten sind. Während in der ersten Gruppe in 91 pCt., in der zweiten Gruppe in 58,5 pCt. der Fälle an den Rippenepiphysen eine gut fühlbare Kante vorhanden ist, findet sich eine solche nur in 40,5 pCt. der Fälle der dritten Gruppe. Es wäre also die Wahrscheinlichkeit, eine Thoraxrachitis zu finden, eine viel grössere bei den Kindern der ersten und zweiten Gruppe, welche nicht die geringste Andeutung von Schädelrachitis haben, als bei denjenigen der dritten Gruppe.

Dieses merkwürdige Verhalten liesse sich höchstens durch die Annahme erklären, dass bei den Kindern der ersten zwei Gruppen die Schädelrachitis vor der Geburt ausgeheilt sei, während jetzt, nach der Geburt, die Thoraxrachitis sich zu entwickeln beginne, eine Annahme, deren Unwahrscheinlichkeit auf der Hand liegt.

Es war mir leider unmöglich, zahlreiche, kurz nach der Geburt untersuchte Kinder später wieder zu beobachten. Ich habe aber doch einige Fälle gesehen, wo ein Anfangs mangelhaft verknöcherter Schädel später solider wurde, ohne dass das Kind jemals krank gewesen wäre. Ein Fall ist in dieser Hinsicht besonders interessant. Bei der Geburt des Kindes bot der Schädel folgenden Befund dar: die Stirnfontanelle ist sehr weit (8×8 cm), die kleine Fontanelle bildet eine weite Lücke, die Nähte klaffen. Die Knochen sind nicht hart, am Rand bedeutend nachgiebiger, am weichsten ist das Hinterhauptsbein gegen die kleine Fontanelle zu. Wenn bei irgend einem meiner Fälle, so hätte hier nahe gelegen, an Schädelrachitis zu denken. Am Thorax bezeichnete eine kaum angedeutete und nur mit Mühe fühlbare Kante die Grenze zwischen Knochen und Knorpel. Ich hatte Gelegenheit, das Kind im Alter von nicht ganz 5 Monaten wieder zu sehen. Die Stirnfontanelle mass $2^1/_2 \times 2^1/_2$ cm, die kleine Fontanelle war geschlossen, die Knochen hart und zusammenstossend. An der Epiphysengrenze der Rippen war eine deutliche, nicht rachitische Kante wahrzunehmen. Das Kind war nie ernstlich krank gewesen. Zur Zeit der zweiten Untersuchung war es vollkommen gesund und kräftig. Das macht sehr unwahrscheinlich, dass das Kind jemals floride Rachitis gehabt habe.

Der Umstand, dass bei dem Kind im späteren Alter die Knochen-Knorpelgrenze an den Rippen stärker vorsprang als bei der Geburt, könnte uns denken lassen, dass Hand in Hand mit der intensiveren Verknöcherung des Schädels auch an den Rippen die Ossifikationsvorgänge lebhafter geworden seien. Eine Folge hiervon wäre die den Vorsprung bedingende laterale Verbreiterung der knochenbildenden Schichten.

Eine solche Annahme würde auch erklären, warum in der ersten und zweiten Gruppe die Zahl der Fälle, wo an der Epiphysengrenze der Rippen eine deutliche Kante zu fühlen ist, grösser ist als in der dritten Gruppe. Zu dieser letzteren Gruppe würden die Fälle gehören, wo die gesamte Knochenbildung im Moment der Geburt noch nicht so weit voran-

geschritten wäre wie in den ersten beiden. Das würde sich ganz besonders am Schädel, in einem Teil der Fälle auch am Thorax zeigen. Ob auch sonst in Gruppe I und II die Kinder besser entwickelt sind als in Gruppe III, lässt sich nicht sicher sagen. Um darüber Aufschluss zu bekommen, habe ich die Länge und das Gewicht des Kindes unmittelbar nach der Geburt zusammengestellt. Die Durchschnitts-Zahlen sind aber zu wenig verschieden, als dass daraus bestimmte Schlüsse gezogen werden könnten. Ich lasse sie hier folgen:

	Länge	Gewicht
I. Gruppe	48,84 cm	3137,5 g.
II. „	50,56 „	2927,5 „
III. „	49,16 „	3177,3 „

Ausser der Beschaffenheit der Schädelknochen an ihren Rand ist für die Beurteilung rachitischer Prozesse am Schädel die Grösse und Gestaltung der Stirnfontanelle von Bedeutung. Es soll daher das Verhalten der Stirnfontanelle bei den von mir untersuchten Neugeborenen noch näher besprochen werden.[1])

Was nun die Grösse der Fontanellen in den verschiedenen Gruppen anbetrifft, so weist die erste durchschnittlich die kleinsten Fontanellen auf, in der zweiten sind sie grösser, in der dritten endlich am grössten. Genaue Masse liessen in der letzten Gruppe nicht immer angeben, weil häufig die Stirnfontanelle ohne bestimmte Grenze in die weit klaffenden Nähte überging. Es zeigt sich eben in diesen Fällen das Zurückbleiben der Ossifikation ganz besonders an den Rändern der Stirnfontanelle.

[1]) Anmerkung. Zur Messung der Stirnfontanelle habe ich die Länge ihrer beiden Diagonalen benutzt. Bei den folgenden Angaben bezeichnet die erste Zahl die Länge der sagittalen, die zweite die Länge der frontalen Diagonale. Von verschiedenen Autoren wird die Fontanellengrösse in der Weise bestimmt, dass sie den geringsten Abstand je zweier einander gegenüber liegender Seiten angeben. Wenn man in der zuerst beschriebenen Weise misst, so erhält man, wie mir scheint, eine bessere Vorstellung von der Konfiguration der Fontanelle. Wenn allerdings die Fontanelle allmählich in eine weite Naht übergeht, lassen sich die Messpunkte nicht mehr genau bestimmen. Misst man auf die zweite Art, so gewinnt man durch einfache Multiplikation der beiden Zahlen den ungefähren Betrag des Flächeninhaltes der Fontanelle. Multipliziert man die auf die erstgenannte Weise gefundenen Zahlen mit einander und dividiert das Ergebnis durch zwei, so erhält man auch den ungefähren Flächeninhalt der Fontanelle. Nur stimmen die auf die beiden Arten gefundenen Werte nicht genau überein. Die meinigen sind etwas zu gross, während die anderen etwas zu klein sind. Das wird dadurch bedingt, dass die Ränder der Fontanelle nicht gerade, sondern nach innen konvex sind.

Ich habe folgende Durchschnittszahlen gefunden:

I.	Gruppe	2,41 × 2,18,	im	Maximum	4 × 3,5 cm.
II.	„	3,43 × 3,32,	„	„	5 × 4 „
III.	„	3,93 × 3,43,	„	„	8 × 8 „

Aehnliche Zahlen sind auch von anderen Beobachtern gefunden worden, nur werden dieselben anders gedeutet. Wer die Schädel der dritten Gruppe nicht mehr als normal auffasst, wird auch Stirnfontanellen, welche beim Neugeborenen eine gewisse Grösse überschreiten, als Zeichen eines pathologischen Zustandes auffassen müssen. Dieser Ansicht ist Hochsinger[1]). Er giebt an, dass bei einer normalen Stirnfontanelle der sagittale Durchmesser $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ cm, der frontale 1—2 cm betragen solle. Cohn giebt als normale Durchschnittsgrösse 1,7 × 1,7 cm an (Distanz zweier gegenüberliegender Seiten). In der Mehrzahl der Fälle betrage sie 2 × 2 cm. Nur bei 15 pCt. der Kinder sei sie grösser, im Maximum messe die normale Stirnfontanelle 3 × 3 cm. Nach der Art und Weise, wie ich die Messungen vorgenommen habe, würde das 2,4 × 2,4 cm im Durchschnitt, 4,3 × 4,3 im Maximum ergeben. Ich glaube aber nicht, dass man die Berechtigung hat, eine solche bestimmte Grenze zu ziehen.

Ein normales Mass für die Grösse der Stirnfontanelle beim Neugeborenen kann man überhaupt nicht angeben. Dieselbe wird durch die Beschaffenheit der angrenzenden Knochen bedingt, und eine ungewöhnlich grosse Stirnfontanelle beim Neugeborenen ist somit noch kein Zeichen von Schädelrachitis. Man wird erst dann daran denken dürfen, wenn auch in späteren Lebensmonaten die Fontanelle gross bleibt und keine Tendenz zeigt, sich zu verkleinern.

Was endlich die kleine Fontanelle anbetrifft, so war dieselbe meistens zur Zeit der Geburt geschlossen. Nur in wenigen Fällen stellte sie eine kleine Lücke dar. Besonders häufig wurde dies in der dritten Gruppe beobachtet, was auch gar nicht verwundern darf. Einen besonderen Wert hat das Verhalten der kleinen Fontanelle, für sich allein betrachtet, wohl kaum.

Ich bemerke zum Schluss noch, dass bei keinem neugeborenen Kind, das ich untersuchte, am übrigen Skelett Erscheinungen von Rachitis vorhanden waren.

---

[1]) Hochsinger, Studien über die klinischen Verhältnisse der Stirnfontanelle. Wiener Klinik. Heft 7—8. 1892.

Auch das Allgemeinbefinden wies bei keinem wesentliche Störungen auf.

Ich habe somit bei den von mir untersuchten Neugeborenen und Früchten aus den letzten Schwangerschaftsmonaten weder mikroskopisch noch klinisch einen Befund erhoben, der mir erlaubt hätte, auch nur ein einziges Mal die bestimmte Diagnose auf Rachitis zu stellen.

Wenn aber jede Nachgiebigkeit der Schädelknochen an den Nahträndern, jeder deutliche Vorsprung an der Epiphysengrenze der Rippen als Zeichen von Rachitis anzusehen wäre, so würden sich die Fälle von Rachitis bei den von mir untersuchten Neugeborenen wie folgt verteilen:

Schädelrachitis bei 40 pCt.
Thoraxrachitis bei 62 pCt.
Schädel- und Thoraxrachitis kombiniert bei 15,7 pCt.

Die Gesamtzahl der Rachitiker würde 85,7 pCt. betragen, was den von Kassowitz, Schwarz etc. gefundenen Zahlen ungefähr entsprechen würde. Es beruhen also die Angaben dieser Autoren auf nicht zutreffender Deutung zweifellos vorhandener Befunde.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur Stoffwechselgleichung beim Neugeborenen. Von Cramer. Archiv für Kinderheilkunde. XXXII. Bd. 1. u. 2. Heft.

Verf. hat seine Untersuchungen nach der Methode der Camerer'schen Wägungen an 5 Kindern angestellt, es waren 3 Neugeborene, darunter 1 Frühgeburt, und 2 Säuglinge in der 7. resp. 10. Lebenswoche. Die hauptsächlichsten Folgerungen, die Verf. aus seinen Beobachtungen zieht, sind kurz zusammengefasst folgende:

Die tägliche Wägung am Morgen giebt beim Neugeborenen einen sicheren Anhalt für die Beurtheilung seines Wachsthums.

Die Wasserverarmung des Neugeborenen in den ersten Lebenstagen hat eine absolute und im Verhältniss zur Nahrungsaufnahme auch relative Verminderung der Urinsecretion zur Folge, so dass bei gleichbleibender Nahrungszufuhr die tägliche Urinmenge in der ersten Lebenswoche allmählich ansteigt. Vom ca. 10. Lebenstage ab beträgt unter günstigen Ernährungs- und Entwickelungsbedingungen die tägliche Urinmenge ebenso wie beim älteren Säugling ca. 70 pCt. der zugeführten Flüssigkeit.

Die gasförmigen Ausscheidungen sind beim Neugeborenen und Säugling in kleineren Zeiteinheiten von ca. 2 Stunden ausserordentlichen Schwankungen unterworfen. Beim Neugeborenen sind in Folge der geringeren Intensität seines Stoffwechsels und der Reflexe und in Folge seiner Wasserarmuth die gasförmigen Ausscheidungen absolut und relativ bedeutend geringer als beim älteren Säugling. Beim frühgeborenen Kinde kommt die Steigerung seiner Lebensintensität schon in den ersten 10 Lebenstagen in einem sehr deutlichen Ansteigen seiner gasförmigen Ausscheidungen zum Ausdruck. Spanier-Hannover.

Einige Anwendungen der Radioskopie für das klinische Studium der kindlichen Brustorgane. Von Variot und Chicotot. Archiv für Kinderheilk. XXXII. Bd. 1. u. 2. Heft.

Zur Messung des Projectionsfläche des Herzens wird das radioskopische Schattenbild mit Bleistift auf ein auf den Schirm gehaltenes Stück Pauspapier übertragen, dann verhält sich der wirkliche Herzdurchmesser zum Durchmesser des radioskopischen Bildes, wie der Abstand der Lichtquelle von den Herzrändern zum Abstand der Lichtquelle vom Schirm. Durch ein

von Ch. ausgesonnenes Instrument kann man diese Correcturen mechanisch vornehmen und so leicht eine Reihe von Punkten finden, die es gestatten, den wirklichen Herzumriss zu zeichnen.

Bezüglich der Diagnose der gemeinen (croupösen) Pneumonie beim Kinde ziehen die Verff. aus der Summe der von ihnen beobachteten Thatsachen den Schluss, dass

1. die Radioskopie bei der genuinen Pneumonie der Kinder Verwendung finden kann (das kranke Kind ist leicht nach dem Laboratorium zu schaffen);

2. dass die mit dieser neuen Methode erzielten Resultate dazu dienen können, die auf Grund der percussorischen und auscultatorischen Befunde gestellte Diagnose zu bestätigen;

3. dass die Radioskopie pneumonische Herde enthüllt, bei deren Nach weis uns die Percussion und Auscultation im Stich lassen.

Die radioskopischen Beobachtungen der Verff. zur Differentialdiagnose zwischen Bronchopneumonie und genuiner Pneumonie bei Kindern haben ergeben, dass bei letzterer die bedeutende Parenchymverdichtung einen gewöhnlich ziemlich dunkeln Schatten auf den Fluorescenzschirm wirft. Dagegen sind bei der Bronchopneumonie die optischen Erkennungszeichen der Radioskopie, wenn auch thatsächlich vorhanden, so doch nur schwer festzustellen, besonders schwer bei bilateraler Bronchopneumonie; sie bestehen in einer gewöhnlich leichten Verminderung der Transparenz des Parenchyms, die vielleicht schärfer ausgesprochen ist, wenn die Herde confluieren, besonders bei den pseudolobären Formen. Spanier-Hannover.

Uebersicht der Vertretung der Paediatrie an den deutschen Universitäten nach dem Universitätskalender für das Wintersemester 1901/02. Von Krabler. Archiv für Kinderheilk. XXXIV. Bd. 1. u. 2. Heft.

Die Zusammenstellung des Verf. hat ein actuelles Interesse und ist veranlasst durch die Bestimmung der neuen ärztlichen Prüfungsordnung, dass jeder Candidat bei der Meldung zur Prüfung den Nachweis zu führen hat, dass er ein Halbjahr lang die Kinderklinik oder Poliklinik als Praktikant regelmässig besucht hat. — Von den 20 deutschen Universitäten haben 4 weder klinische oder poliklinische Institute für Kinderheilkunde, noch sind an ihnen Vorlesungen über diese angekündigt. An 6 Universitäten werden zwar Vorlesungen über Kinderheilkunde gehalten, aber ein klinisches oder poliklinisches Institut fehlt ihnen zur Zeit noch. Eine Kinderklinik besitzen zur Zeit nur 8 Universitäten, darunter 3 von den 9 preussischen.

Spanier-Hannover.

Zur Eisentherapie. Ergebnisse der therapeutischen Anwendung des Alboferin. Von Reichelt.

Zur Eisentherapie. Von Jolles. Wiener klinische Rundschau. 1901. No. 23—25.

Reichelt hat in der Abtheilung für Kinderkrankheiten an der Wiener allgemeinen Poliklinik therapeutische Versuche mit Alboferin, einem leicht löslichen Eiweisspräparate, das einen hohen Gehalt an organisch gebundenem Eisen und Phosphor aufweist, bei einer grösseren Anzahl von Kindern angestellt. Verf. sieht auf Grund seiner Beobachtungen in dem Alboferin ein Eisenpräparat, das zugleich ein Nährmittel ist, ausnahmslos gut vertragen

wurde und bei Chlorose sowie bei verschiedenen primären und secundären Anämien, bei Rachitis u. s. w. angezeigt erscheint. Dosis 1 bis 3 g pro die in Tabletten oder als Pulver.

Eine vergleichende Heranziehung des Fersan, das eine dem Alboferin ähnliche Zusammensetzung hat, führt zu einer Polemik zwischen Reichelt und Jolles. Spanier-Hannover.

Die Verdaulichkeit der Speisen. Von Schilling. Wiener klinische Rundschau. 1901. No. 30.

Verf. führt aus, dass nur die Resorbirbarkeit der Speisen der massgebende Gesichtspunkt für ihre schwere oder leichte Verdaulichkeit sein könne. Die chemische Analyse der Fäces ergiebt hierfür nur Durchschnittswerthe, aber absolut nicht zutreffende Anhaltspunkte. Nur die physikalische Untersuchung, die mikroskopische Besichtigung der Fäces ergiebt ein zutreffendes Bild über die Leistungsfähigkeit des Magen- und Darmkanals, die Resorption der genossenen Nahrungs- und vieler Genussmittel oder kurz über die Verdaulichkeit. Verf. erörtert dann die Arten und Menge der Rückstände bei den verschiedenen animalischen und vegetabilischen Nahrungsmitteln. Spanier-Hannover.

Ueber bactericide Heilsera. Von Wochsberg. Wiener klinische Rundschau 1901. No. 41.

Verf. legt, ohne Neues beizutragen, die Ehrlich-Morgenroth'schen Anschauungen über die bactericiden Immunsera dar und glaubt, dass man durch Immunisirung von Thieren, die dem Menschen näher stehen, als die bisher verwendeten, vielleicht zu therapeutisch verwerthbaren Heilseris gelangen könnte. Spanier-Hannover.

IV. Acute Infections-Krankheiten.

Bericht über die im Jahre 1900 erschienenen Schriften über die Schutzpockenimpfung. Von Voigt. Archiv für Kinderheilk. 32. Bd. 1. u. 2. Heft.

In der sehr umfangreichen Bibliographie ist wohl thatsächlich alles aufgeführt und mehr oder weniger ausführlich referirt, was in dem oben genannten Zeitraume über die Schutzpockenimpfung erschienen ist.

Spanier-Hannover.

Ueber Wege und Arten der Infection. Von Huismans. Wiener klinische Rundschau. 1901. No. 25 u. 26.

Im Anschlusse an einen Fall von Pyämie bespricht Verf. die hohe Bedeutung der Lymphdrüsen als Schutzwall gegen eine Ueberschwemmung des Körpers mit infectiösem Material. Dem in der letzten Zeit immer mehr zu Tage tretenden Wunsche, der von der modernen Bacteriologie gepflegten und wohl etwas zu weit getriebenen Decentralisation, welche sich in immer grösserer Specialisirung der Bacterienbefunde ausdrückt, etwas entgegenzutreten, entspringt der Versuch des Verfassers, die septischen Infectionen mit pyogenen Bacterien je nach dem Verhältniss von Menge und Virulenz der Bacterien und Widerstandsfähigkeit des Körpers zu classificiren. Er unterscheidet danach:

1. Schwere Formen der septischen Infection mit häufiger Beteiligung der Nieren: Pyämie, Sepsis, Septicopyämie.

2. Mittelschwere Formen (trübe Schwellung der Nieren und Nephritis seltener oder spät auftretend): Erysipelas, Scarlatina, Polyarthritis rheumatica.

3. Relativ leichte Form, Nephritis selten: Furunculose, Purpura rheumatica, Erythema nodosum, Rheumatismus musculorum, Chorea postrheumatica.

Spanier-Hannover.

Ein Fall von traumatischem Scharlach. Von Lippmann. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 14—17.

Ein $8^3/_4$jähriger Knabe, der im Alter von $2^1/_2$ Jahren zum ersten Male Scharlach durchgemacht und 3 Jahre später einen Scharlachrückfall überstanden hatte, ausserdem aber seit seiner ersten Erkrankung sehr häufig an einer fieberhaften Entzündung seiner mässig hypertrophischen Mandeln litt, erkrankte im directen Anschlusse an eine kräftige Ohrfeige auf die linke Gesichtshälfte zum dritten Male an Scharlach. Die am nächsten Tage eintretende Angina war besonders ausgesprochen an der linken Seite, und das deutliche Scharlachexanthem, das am folgenden Tage festzustellen war, begann gleichfalls an der linken Halsseite und verbreitete sich von da allmählich über den ganzen Körper. Der weitere Verlauf war der eines typischen, leichten Scharlachfiebers. Neben der Rückfälligkeit und dem Fehlen der Incubationserscheinungen war noch bemerkenswert, dass es sich um einen sporadischen Fall handelte, für den eine ectogene Infectionsquelle nicht nachweisbar war. — In einem andern vom Verf. beobachteten Falle von Scharlachrecidiv war dieses 4 Wochen nach der ersten Erkrankung an Scharlach in directem Anschlusse an Breiumschläge auf ein an der linken Halsseite zurückgebliebenes, etwa hühnereigrosses, mässig derbes Lympfdrüsenpacket aufgetreten.

Im Anschlusse an diese Beobachtungen macht Verf. interessante und bemerkenswerthe Ausführungen über Rückfälle aus endogener Reinfection, als deren klinische Characteristica er folgende 3 Punkte anführt:

1. Die Rückfälle verlaufen milder, weil die Krankheitserreger in ihren Lagerstätten eine Abschwächung ihrer Giftigkeit erfahren haben. Ausnahmen sind selbstverständlich; denn für den Verlauf einer Infectionskrankheit ist die Virulenz der Keime nicht allein massgebend.

2. Die Rückfälle treten am ursprünglichen Locus affectus oder in der Nachbarschaft, z. B. bei Furunculosis. auf. Mutatis mutandis gilt dieses auch für die acuten Exantheme.

3. Der Rückfall ruft nicht immer die Grundkrankheit, sondern eine verwandte, aber nach unseren heutigen Begriffen ätiologisch-identische Krankheit hervor.

Seine Rückfallstheorie fasst Verf. dann in folgenden Sätzen zusammen:

1. Unter den vielen und mannigfaltigen Vertheidigungsmassregeln des Organismus bei Infectionskrankheiten ist eine der häufigsten und wichtigsten die entzündliche Abkapselung.

2. Die weiteren Umwandlungen dieser Abkapselungen bilden Krankheitsrückstände in Form von Infiltrationen, Narben, Schleimhautwucherungen, Hypertrophien, vergrösserten Lymphdrüsen u. dgl. m. Es giebt auch nichtentzündliche Abkapselungen.

3. Diese Krankheitsrückstände stellen, sofern sie infectionsfähiges Material beherbergen, latente Krankheitsherde dar. Latente Herde sind also Mikrobienmaterial plus Schutzgewebe.

4. Das infectionsfähige Material kann sehr lange Zeit, Jahrzehnte hindurch, unschädlich im Körper verweilen; aber gelegentlich können die dasselbe ausschliessenden Zellschichten gelockert oder vernichtet, oder der Zellschutz durch Aspiration unwirksam gemacht werden.

5. Alsdann erfolgt der Wiedereintritt des Infectionsmaterials in die Blut- oder Säftebahn und damit der Rückfall: Rückfall durch Zellschutzstörung, oder, da in diesem Falle ein Fremdwort vorzuziehen ist, durch Ekbolie.

6. Als solche Gelegenheitsursachen sind hauptsächlich zu nennen: Erkältungen, aussergewöhnliche Muskelcontractionen, Verletzungen, psychische Erregungen, ferner Umspülungen mit inficirtem Blut. Die Reihe der Gelegenheitsursachen ist damit nicht erschöpft.

7. Auch für die primäre Infection ist mit grosser Wahrscheinlichkeit ein analoger Mechanismus anzunehmen, so dass ausser dem pathogenen Keim eine Gelegenheitsursache erforderlich ist, um eine Erkrankung herbeizuführen.

Zum Schlusse geht Verf. noch auf die Autoinfections-Theorie ein. Autoinfection und Ekbolismus werden in einer allgemeinen Pathologie der Zukunft als coordinirte Unterabtheilungen einer ätiologischen Hauptgruppe friedlich nebeneinander wohnen unter dem Titel der endogenen Infection und der endogenen Reinfection. Sie werden gemeinsam haben die endogene Erkrankungsursache und häufig auch den Erkrankungsmechanismus und sich unterscheiden durch Lagerung und Beschaffenheit der Krankheitserreger, sowie durch zeitliche Incongruenz von Contagion und Infection. Spanier-Hannover.

Widal'sche Serumreaction bei Weil'scher Krankheit. Von Dr. Th. Eckardt. Aus der med. Klinik zu Heidelberg (Dir.: Geh. Rath Prof. Dr. Erb). Münch. med. Wochenschr. No. 27. 1902.

2 Fälle von Weil'scher Krankheit, bei denen die Widal'sche Reaction auch bei einer Verdünnung von 1 : 1000 noch positiv war, und die auch dem Verf. wieder die Identität der Weil'schen Krankheit mit Abortivtyphen nahelegen. Misch.

Einiges über Mumps (Parotitis epidemica). Von Fr. Pick. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 16.

Verf. berichtet über seine Erfahrungen anlässlich einer ungewöhnlich starken Epidemie von Mumps in Prag. Es war ein ziemlich hoher Procentsatz von Erwachsenen befallen. In 4 Fällen beobachtete Verf. mit hohem Fieber brüsk einsetzende Orchitiden, und zwar war 2 mal der Hoden und 2 mal vorwiegend der Nebenhoden befallen. Bei einem Patienten trat doppelseitige Schwellung des Nebenhodens mit Temperatursteigerung bis auf 40,8° ein, ohne dass eine Schwellung der Speicheldrüsen vorhanden war. — Von sonstigen Complicationen sind noch zwei Fälle von phlegmonöser Angina zur Zeit des Rückganges der Parotidenschwellung bei Patienten, die die ganze Zeit im Bette lagen, erwähnenswerth. — Die bacteriologischen Untersuchungen des Verf. ergaben bei Impfungen aus dem Blute der Armvene in zwei Fällen (Orchitis im Stadium des hohen Fiebers) ein vollkommen negatives Resultat, dagegen fand er bei Punction der Parotidengeschwulst Kokken, welche in ihrer Form Aehnlichkeit mit den Meningokokken zeigen und mit

den von andern Autoren, speciell von Bein und Michaelis in der Leydenschen Klinik gefundenen, vielfach übereinstimmen. — Ausgedehntere Blutuntersuchungen des Verf. ergaben, dass der typische Mumps mit oder ohne Beteiligung der Hoden, auch bei starkem Fieber und Allgemeinerscheinungen, ohne Leucocytose verläuft. Dieser Befund kann in zweifelhaften Fällen für die Differentialdiagnose dienlich sein und lässt ferner den Mumps in pathologisch-anatomischer Hinsicht als eine rein seröse Exsudation erscheinen.

Spanier-Hannover.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Ueber Osteochondritis syphilitica im Röntgenbild. Von G. Holzknecht und R. Kienböck. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. IV. Heft 6.

Die Verf. haben von einer grösseren Anzahl von Foeten, totgeborenen ausgetragenen Früchten und Leichen unreifer oder reifer syphilitischer Kinder, die wenige Stunden bis einige Tage gelebt hatten, Röntgenaufnahmen hergestellt, um festzustellen, ob die Wegner'sche Osteochondritis nicht auf diesem Wege nachweisbar wäre. Der Vorteil wäre ein unleugbarer, da diese das häufigste Symptom der hereditären Lues darstellt und bisher nur auf dem Sectionstisch zu diagnosticiren war.

In der That gelang es den Verf., bei ausgeprägten Fällen zu zeigen, dass die veränderte Verkalkungszone im Röntgenbild einen breiten, intensiven Schatten darstellt, der nach beiden Richtungen hin, aber besonders gegen den unverkalkten Knorpel hin zahlreiche feine und gröbere zackige Ausläufer aussendet. Die Zahl der Zacken ist zuweilen gering, dann aber besonders deutlich; bestehen aber eine grosse Anzahl kleiner Fortsätze, so erscheinen dieselben auf dem Bilde nicht einzeln, sondern es scheint die Knochengrenze diffus in den Knorpel überzugehen. Es zeigte sich, dass die Bilder um so deutlicher wurden, je reifer das Kind war.

Die Verf. schlagen diese Methode besonders für jene Fälle vor, in denen man nicht sicher weiss, ob es sich um Parrot'sche Lähmungen handelt. Sie weisen darauf hin, dass man sich bei den syphilitischen Knochenerkrankungen mehr, wie es jetzt geschieht, der Röntgenuntersuchung bedienen soll, damit man grössere Erfahrungen sammeln kann. Um aber gute Bilder zu erhalten, gehört dazu eine vollständige Ruhestellung der Extremität — am besten in Narcose und eine „weiche" Röhre.

Lissauer.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Le Muguet. Von H. de Rothschild. Le Progrès Médical. 3. Mars 1900. No. 9. p. 132.

Schilderung von Aetiologie, Pathologie und Therapie des Soors, ohne wesentlich Neues. Bedenken dürfte wohl nur die Empfehlung des mehrmaligen täglichen Auswaschens des Mundes mit 1 : 1000 Sublimat erwecken. Hier ist doch mit harmloseren Mitteln, von denen ja auch R. eine ganze Reihe anführt, auszukommen, namentlich wo die Anwendung doch wohl nur selten seitens des Arztes geschieht. Förster-Dresden.

La malattia di Riga, produzione sottolinguale. Etiologia e patogenesi. — Profilassi Tommaso Guida. Arch. di Pat. e clin. infant. 1902. No. 2.

Unter Riga'scher Krankheit versteht man die Ausbildung eines Geschwürs resp. eines kleinen Auswuchses auf dem Frenulum linguae, die meist bei elenden Kindern beobachtet und theilweile als Ausfluss einer schweren, oft zu Tode führenden Erkrankung (Aphtha cachectica Cardacelli's) beschrieben wurde. Nach den Untersuchungen des Verf. hat das Geschwür resp. Gewächschen lediglich eine mechanische Ursache: bei unergiebiger Brust müssen die Säuglinge besonders lange und in besonderer Art saugen, so dass das Frenulum linguae sich im Alveolarsaum resp. an den unteren Incisivi reibt und schliesslich usurirt wird. Solche Fälle bieten in Folge ungenügender Ernährung resp. unzweckmässiger Beikost meist dyspeptische Symptome, und es kann sich schliesslich das Bild der Anaemia splenica entwickeln, so erklärt Verf. die schweren, von anderen beschriebenen Krankheitsbilder, die nach seiner Ansicht mit der Unterzungengeschwulst nichts zu thun haben. Die Therapie ist in der Aetiologie gegeben. Man giebt den Kindern eine bessere Amme oder entwöhnt sie, die klinischen Beobachtungen geben dieser Anschauung recht, bei Regelung der Ernährung, eventl. bei Entziehung des Lutschers schwanden Geschwüre und Geschwulst von selbst.

Japha-Berlin.

Sur deux variétés très rares d'angine phlegmoneuse chez l'enfant. Von Albert Katz. Le Progrès Médical. 31. Mars 1900. No. 13. p. 193.

Der erste Fall betrifft ein 5 monatliches Brustkind (Knabe) mit einem Abscess an der Spitze der Uvula, bei dem alle Zeichen eines Retropharyngealabscesses (Unfähigkeit zu schlucken, Fieber, Athemnoth mit schweren Erstickungsanfällen und Convulsionen) vorhanden und nach Eröffnung mit einem Schlage beseitigt waren.

Im zweiten Fall war es ein 8 jähriger Knabe, der acht Wochen nach schweren Masern mit protrahirter Reconvalescenz (Bronchopneumonie, Hautabscesse, Gelenkentzündung, Nephritis) plötzlich mit Halsschmerz und hohem Fieber erkrankte und zwei Tage darauf wegen eines schweren Suffocationsanfalls intubirt werden musste. Zwischen Zungengrund und Epiglottis fand sich in der rechten Fossa glossoepiglottica ein phlegmonöser Abscess mit beträchtlichem Oedem der ganzen Umgebung. Nach Incision Heilung. Bei Kindern fand K. keinen analogen Fall in der Litteratur, bei Erwachsenen hat Ruault 6 beschrieben.

Bacteriologisch wurde in keinem der beiden Fälle untersucht.

Förster-Dresden.

Die Rolle des Bacterium coli bei den Erkrankungen des Gedärms-Tractus der Kinder. Von Dr. Arpád und Franz von Torday. (Orvosi Hetilap 1902.)

Nach der Besprechung der bezüglichen Litteratur theilen die Verfasser ihre Experimente mit. Sie beschäftigten sich mit Züchten der Coliculturen, sowie auch mit Agglutinationsversuchen. Sie folgern aus denen, dass sie sich daraus nicht überzeugen konnten, ob der Colibacillus eine selbstständige, gut characterisirte Darmerkrankung verursacht. Sie halten es für wahrscheinlich, dass es keine specielle Eigenschaften giebt, von denen

man auf die Pathogenität einzelner Coligruppen folgern könnte. Sie bestätigen Radziewsky's Ansicht, wonach in dem Darminhalt derselben Person verschiedenartig characterisirte Coligruppen sich befinden. Betreffend der Agglutinationsfähigkeit können auch percentuelle Verschiedenheiten vorhanden sein. Sie stimmen auch der Ansicht Henry Smith's und Kreisal's bei, die behaupten, dass die Colistämme in der Gedärm-Flora einer Person mit einander verwandt und in ihren biologischen Eigenschaften an die betreffende Person gebunden sind. (Autoreferat.)

Zwei Fälle von Darmstrangulation bei Kindern, verursacht durch Meckel'sche Divertikel. Von Dr. Ludwig Bauer. (Orvosi Lapia 1902.)

Während der letzten 10 Jahre wurden im „Stephanie"-Kinderspital zwei Fälle beobachtet, in welchen beiden die Enden der Meckel'schen Divertikel am Darm fixirt waren und die dadurch gebildete Schlinge den Darm strangulirte. Der eine Fall betraf einen 11jährigen Knaben, der zweite einen Säugling von zwei Monaten. Beide Fälle endeten rasch letal, bevor ein operativer Eingriff versucht werden konnte. Torday.

Beitrag zur Behandlung der Darmokklusion mit Atropin. Von L. Rabek. Medycyna No. 20. 1902. (Polnisch.)

Ein 10jähriger Knabe, welcher vorher von R. längere Zeit hindurch wegen chronischen Darmkatarrhs behandelt wurde, war zwei Tage vor dem Einliefern ins Spital von heftigen Schmerzen rechts unten im Bauche befallen worden. Ricinusöl erbrach er, Klystiere und Calomel waren ohne Erfolg. Es fehlten Entleerung und Flatus, dagegen trat Erbrechen grüngefärbter Flüssigkeit ein. Die Zunge war belegt, Cyanose am Gesicht und Extremitäten, Bauch mässig aufgetrieben, bei Druck schmerzhaft. Es wurde Atropin gereicht in Dosen von $^1/_{160}$ Gran. Am nächsten Tag sechs dunkelgrün gefärbte, flüssige Stühle, und es trat allmählich Besserung ein. Wegen der Schwäche des Pat. wurden kleine Dosen Atropin und nur intern gereicht. Der Fall verdient Beachtung, weil er ein jugendliches Individuum betrifft.
Jan Landau-Krakau.

Ein Fall von congenitaler Dilatation des Colon. Von Escherich. Sonder-Abdruck aus den „Mittheilungen des Vereins der Steiermärker Aerzte". No. 5. 1901.

Der $3^1/_4$jährige Knabe, um den es sich hier handelt, zeigte seit der Geburt erschwerte Stuhlentleerung und Auftreibung des Bauches, die aber erst in den letzten $^3/_4$ Jahren einen aussergewöhnlichen Umfang angenommen hatte. Bei der Aufnahme in die Klinik betrug der Umfang 77 cm, bei einer Körperlänge von 87 cm. Es handelt sich um einen Fall von Hirschsprung'scher Erkrankung. Deutlich waren die erweiterten Darmschlingen sichtbar und Plätschergeräusche wahrnehmbar. Das Colon descendens war sehr erweitert, ein elastisches Darmrohr war über 50 cm hoch leicht einzuführen. Das Zwerchfell war hoch hinaufgedrängt. Die Bauchwand war dünn, fast ohne Muskulatur, sodass von einer Thätigkeit der Bauchpresse keine Rede war. Da das Kind am Leben blieb, konnte eine genauere Feststellung der Darmverhältnisse nicht vorgenommen werden. Die Therapie bestand in Entfernung der Gas- und Kotmassen, die durch ihre Stauung das Colon immer mehr ausdehnten; es geschah dies durch Irrigationen mit

Thymollösungen, Massage des Abdomens und feste Wicklung des Abdomens, die die Bauchpresse unterstützen soll. Unter dieser Behandlung trat eine bedeutende Besserung ein. Vor einer chirurgischen Behandlung dieser Affection warnt der Verf. Lissauer.

Ueber die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis bei Kindern auf Grund von 54 Fällen eigener Beobachtung. Von A. Kissel. Archiv für klinische Chirurgie. LXV. 2.

Verf. kommt nach Betrachtung von 54 Fällen tuberkulöser Peritonitis bei Kindern von 3—13 Jahren zu dem Schlusse, dass diese Erkrankung häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, vorkommt, selten mit heftigen Erscheinungen beginnt, sondern unter allmählichem Blasserwerden und Abmagern der Patienten. Oft finden sich starke tuberkulöse Veränderungen am Bauchfell bei geringfügigen objektiven Erscheinungen und gutem subjektiven Befinden. Fast alle Fälle sog. spontanen Ascites sind tuberkulöser Natur, und zwar ist die Flüssigkeit meist reich an Eiweiss und von hohem specifischen Gewicht. Die Diagnose wird erleichtert, wenn sich gleichzeitige seröse Pleuritis findet, sowie durch die Beobachtung, dass das tuberkulöse Bauchfell verdickt und schmerzhaft ist, was man durch Aufheben einer Bauchwandfalte prüft. Fälle von chronischem Ascites bei tuberkulöser Pericarditis sind schwer zu diagnosticiren, jedoch sehr selten.

Moltrecht.

Ueber den Befund von auf dem Peritoneum des Cavum Douglasii angewachsenen Oxyuriden. Von Rudolf Colb. (Aus Prof. Chiari's pathol. Inst. in Prag.) Centralblatt für Bakteriologie 1902. I. Abth. No. 6.

Bei einer 42jährigen Frau, die an einer Carcinommetastase im Gehirn gestorben war, fanden sich auf dem Peritoneum Knötchen, deren mikroskopische Untersuchung sie als Granulationsgewebe erkennen liess, welches weiblichen Exemplaren des Oxyuris vermicularis zur Hülle diente. Da weder im Darmkanal noch im Genitaltraktus der Frau ein solcher Wurm, selbst noch Spuren von seinem Vorhandensein gefunden wurden, so schliesst Verf. mit Recht, dass die Einwanderung dieser Parasiten wahrscheinlich in der Kindheit der Frau vom Darm aus durch Vagina, Uterus, Tuben nach dem Peritoneum erfolgt sei und wenn in diesem Falle die Würmer durch den Reiz, den sie ausgeübt haben, nur ganz umschriebene Entzündungen des Bauchfells ausgelöst haben, so könnten sie ein ander Mal recht wohl als Träger virulenter Bakterien die Ursache einer tödtlichen Peritonitis abgeben.

May.

Ueber idiopathische Peritonitis. Von H. Nothnagel. Wiener klinische Rundschau. 1901. No. 23.

Verf. beschäftigt sich in seinem Aufsatze mit der Frage: Giebt es eine idiopathische, primäre Peritonitis oder nicht? Unter idiopathischer oder primärer Peritonitis will Verf. jene Fälle verstanden wissen, bei denen im Organismus sich absolut keine andere anatomische Veränderung nachweisen lässt, als die Veränderung im Peritoneum, bei denen also der Entzündungserreger nur das Peritoneum trifft, ohne auf seiner Bahn bis dorthin krankhafte Veränderungen hervorzurufen. Nach der Art der entzündlichen Reize unterscheidet Verf. eine chemische, mechanische und bakterielle Peritonitis, letztere zerfällt in eine acute und eine chronische Form. Die chemische

Peritonitis hat wohl eine experimentelle, aber kaum eine klinische Bedeutung und bleibt daher ausser Betracht. Die mechanische Peritonitis wird meist durch einen Druck hervorgerufen, und diese Form kann in der That primär auftreten, ja sie ist fast immer primär. Dagegen erscheint dem Verf. das Vorkommen einer echten, primären, idiopathischen Peritonitis, einer acuten sowohl wie einer chronischen, vorläufig noch nicht erwiesen. Der ascite des jeunes filles, der um die Zeit der Pubertät bei jungen Mädchen beobachtet wurde, ist noch nicht ganz aufgeklärt; einzelne Beobachter rechnen diese Affection gar nicht zur Peritonitis, sondern halten sie für eine vasomotorische oder secretorische Neurose. Spanier-Hannover.

Zur Therapie der Obstipation. Von Kluk-Klukzycki. Wiener klinische Rundschau. 1901. No. 51.

Verf. empfiehlt das aus der Rinde von Rhamnus Purshiana (Cascaria sagrada) durch Leprince hergestellte Cascarine angelegentlich als vorzügliches Cholagogum und Laxans. Es wird in Pillen und als Elixir dargestellt. Kinder über 2 Jahre bekommen 0,01 bis 0,05 je nach dem Alter.

Spanier-Hannover.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Congenitale Vergrösserung einer normal gebauten Niere bei Defect der anderen. Ein Beweis für die Thätigkeit der Nieren im embryonalen Leben. Von H. Palm. Archiv für Gynaekologie. LXVI. 2.

Verf. beobachtete bei der Section eines mit Nabelschnurbruch, Atresia ani, Verbildung der äusseren Genitalien, Kloakenbildung und Fehlen der Symphyse geborenen und nach 28 Tagen gestorbenen Kindes eine abnorme Kleinheit der einen und entsprechende Vergrösserung der anderen Niere. An der kleineren, normal gelegenen, wurde kein Ureter nachgewiesen. Sie zeigte mikroskopisch Degeneration der secernirenden Bestandtheile und interstitielle kleinzellige Infiltrationsherde. Die andere Niere war 4,9:3,5:2,9 cm gross und 15 g schwer (Gesammtkörpergewicht 1740 g). Mikroskopisch fehlte Vergrösserung der Harnkanälchen, wie der Glomeruli, wodurch nach den Thierexperimenten des Verf. bewiesen sein soll, dass eine extrauterine Organvergrösserung auszuschliessen sei. Letztere erklärt er dagegen durch eine vermehrte intrauterine Anlage ganzer Nierenabschnitte bei normalem Bau und normaler Zahl der specifischen Organbestandtheile. Als Reiz für diese Mehranlage nimmt er nach Ausschaltung anderer Ursachen die vermehrte Arbeitsleistung an. Moltrecht.

Le mal de Bright chez les enfants. Von Henry Ashby. Annales de méd. et chir. infant. 1. Jan. 1902. pag. 6.

Der Stoff ist nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten gruppirt:

I. Die tubuläre acute und subacute Nephritis befällt die ganze Niere; sie kann sein: a) eine fibrinöse, im Sinne der fibrinösen Pneumonie und tritt auf bei Scharlach, Influenza, Varicellen, Pneumonie, Masern und Diphtherie unter Fieber, mit Bildung von fibrinösem Erguss und Ernährungsstörungen der Epithelien; b) bei langsamerem Verlauf findet man vorwiegend das Bild der Glomerulonephritis mit fibrinösem Exsudat und Compression der Glomeruli, die Uraemie zur Folge haben und dadurch oft noch

recht spät (Beispiel nach 4½ Monaten) zum Tode führen kann; c) bei ausgesprochen chronischem Verlauf entwickelt sich die grosse weisse Niere.

A. sah (in Manchester) unter 3000 Scharlachfällen die tubuläre N. in 6—7 pCt. der Fälle, häufiger in manchen Epidemien, so 1882 unter 254 nur 4 (3 mit N. aufgenommen), 1883 unter 215 dagegen 34 (12 mit N. aufgenommen). Nach Alter und Mortalität gruppiren sich die 202 Fälle in der Weise:

unter 2 Jahren	11 (2 †)	6—10 Jahre	81 (12 †)
3—5 Jahre	95 (21 †)	10—14 „	15 (0 †)

Beginn meist Ende der zweiten, auch in der dritten Woche, nie später, oft plötzlich unter Fieberanstieg und Frost, 149 mal unter 202 Nephriten auch sogleich Blut und Albumen im Urin; mitunter vorher leichte Schwellung des Gesichtes. Besteht in der zweiten oder dritten Woche noch Fieber, so ist der Beginn der N. weniger prägnant und nicht so leicht bemerkbar, die Prognose solcher Fälle stets ernster. In leichten Fällen bestehen weder Oedeme noch Oligurie. Dauer 1—2 Wochen, leicht Rückfälle. In mittelschweren Fällen Fieber, Oedeme, Albuminurie, Oligurie. Danach „kritische" Polyurie.

Für die lange Reconvalescenz, vor allem im streng anatomischen Sinne, berichtet A. über einen 4½ jährigen, an Scharlachnephritis erkrankten Knaben, der nach 21 Tagen eiweissfrei war; nach kurzer Zeit trat wieder Eiweiss auf, sowie er das Bett verliess. 4½ Monate später ging er an Meningitis zu Grunde, nachdem 2—3 Monate nie mehr Albumen aufgetreten. Bei der Autopsie fand sich die Rinde verblasst und die Epithelien granulirt, von einer Heilung konnte nicht die Rede sein. Bei der schweren Form steigt die Urinmenge nicht über 100—200 ccm, die uraemischen Symptome können ebenso plötzlich einsetzen, wie verschwinden, ja A. sah sogar noch Krämpfe eintreten, als bereits die kritische Polyurie begonnen hatte. Neben der Anurie sieht A. die gefährlichste Complication der N. in der acuten Herzdilatation. Die schweren Formen von N. folgen meist schweren Scharlachfällen, war vorher eine fieberfreie Zeit, enden sie fast stets günstig.

Die primären N. beginnen schwer, nehmen einen subacuten Verlauf und sind prognostisch ungünstiger, wie die nach Scharlach. Vor allem gilt es bei Kindern unter 2 Jahren, von denen er 7 zwischen 1 und 2 Jahren, eine 8. mit Eiweiss, dann Oedemen und viel Erbrechen, Tod mit 4 Wochen, am 2. Lebenstage auftreten sah. Nur 2 von 8 genasen, bei einem dieser Kinder 3½ Jahr später kein Eiweiss im Urin.

II. Die chronische Nephritis ist fast immer eine Folge von acuter, meist Scharlachnephritis. Albumen und Oedeme, welche letztere bei Bettruhe schwinden, um bei neuen Schädigungen wiederzukehren. In leichteren Fällen Blässe, gedunsenes Gesicht, Albuminurie, selten Cylinder. Dauer meist Jahre, nach 1 Jahr selten noch Heilungen; meist handelt es sich um grosse weisse Niere; handelt es sich um echte Granularatrophie, von der er 6—7 durch Autopsie bestätigte und in einem Beispiel geschilderte Fälle sah, so ist der Verlauf von Anfang an chronisch. Mitunter fand er die Nieren einfach atrophisch, ohne Granulirung, wo er dann eine Entwickelung aus der grossen weissen Niere für möglich hält.

III. Die septische Nephritis entsteht durch Streptokokkeninfection bei malignem Scharlach. Blutungen und miliare Abcsesse zeichnen sie

anatomisch aus, klinisch besteht Albuminurie, einzelne Cylinder, keine Oedeme, selten Uraemie. Mischformen sind häufig, oft besteht eine maligne Endocarditis. Holt hat 9 primäre Fälle vor dem 2. Jahr beschrieben, die sich durch unregelmässiges Fieber, Albuminurie (ohne Blut), Durchfälle und stets tödlichen Verlauf auszeichneten.

IV. Allgemeines Oedem ohne Nephritis kommt ausser bei Cachexie älterer und jüngerer Kinder als scheinbar selbstständiges Leiden ohne Albuminurie vor, vielleicht toxischen Ursprungs (Heningham) oder auch als Ausdruck abnorm kleiner insufficienter Nieren (Batten). A. warnt, nach seinen Erfahrungen bei Oedemen bei Scharlach mit dem Ausschliessen von N. recht vorsichtig zu sein.

V. Unter toxischen Nierendegenerationen fasst schliesslich A. Eiweissausscheidungen bei Diphtherie u. s. w. und verwandte Vorgänge bei Sommerdiarrhoen (Kjellberg, Klein, Morse, Holt) zusammen. Gegen die Diagnose cyclische Albuminurie ist er skeptisch bei grosser Blässe und Oedemen des Gesichtes, doch bestreitet er ihr Vorkommen nicht ganz (Beispiel eines Knaben, der damit behaftet, Scharlach durchmachte, ohne Nephritis zu bekommen). Einmal sah er cyclische Albuminurie und Nephritis bei zwei Brüdern.

Die von A. geschilderte Behandlung entspricht etwa den allgemein geltenden Grundsätzen.

Die ganze umfangreiche Arbeit Ashby's, welche vielfach eigene Beobachtungen einflicht, zeugt fast allenthalben von reicher klinischer, wie pathologisch-anatomischer Erfahrung. Förster-Dresden.

XIV. Krankheiten der Haut.

Eine eigenthümliche, mit Hyperhidrosis einhergehende entzündliche Dermatose an der Nase jugendlicher Individuen. Von Dr. Hugo Hermann. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. LX. Bd. 1. H. p. 77.

H. hatte in den letzten 2 Jahren in der Breslauer Hautklinik Gelegenheit, in 9 Fällen eine eigenthümliche, auf die Nase und ihre Umgebung beschränkte Hautaffection zu beobachten. Meist waren Nasenrücken und Nasenflügel mit zahlreichen, theils einzelstehenden, theils confluirten, stecknadelkopfgrossen, hellrothen, bläschen- oder knötchenförmigen Efflorescenzen, manchmal nur mit kleinsten miliaren Knötchen besetzt; die Nase selbst war im Bereiche der Affection geröthet und fühlte sich feucht an; zuweilen waren auf derselben kleinste Schweisströpfchen zu constatiren. Die Grenze der Affection gegen das gesunde Gewebe hin war zumeist ganz scharf; die Localisation ähnelt der des Lupus erythematodes.

Die Erkrankung wurde von H. nur bei Kindern beobachtet, die den ärmeren Volksklassen angehören und zumeist in ihrer körperlichen Entwicklung gegen ihre Altersgenossen zurückgeblieben waren; bei sämmtlichen Kindern fand sich ein oder das andere „scrophulöse“ Anzeichen. Ausserdem hatten alle Fälle den Beginn im frühesten Kindesalter gemein und die Machtlosigkeit jeder Therapie.

Die histologische Untersuchung excidirter Partien zeigte leichte Verdickung des Epithels, entsprechend den Knötchen scharf abgesetzte Infiltrate,

bestehend aus kleinen Rundzellen, die reichlich mit erweiterten Gefässen durchsetzt waren. Die drüsigen Organe der Haut zeigten in einem Falle Hermann's normale Verhältnisse, in einem anderen fand sich Erweiterung der Schweissdrüsengänge. Ebendenselben Befund beschreibt Jadassohn in einem ähnlichen Fall: dieser Autor benennt die Affection Granulosis rubra nasi, welcher Bezeichnung Hermann beipflichtet. Schleissner-Prag.

Fall von Keratoma palmare et plantare heredit. Von Bergh. Monatsh. f. pract. Dermat. 1902. H. 1.

22jährige Frau, fast nie krank gewesen, mittelgross, gut genährt. Das Hautleiden soll schon in der 1. oder 2. Lebenswoche bemerkt worden sein und soll sich seitdem durch den Lauf der Jahre fast unverändert erhalten haben. Von Händen und Füssen abgesehen, ist das Hautsystem mit seinen Functionen sonst gesund. Der Vater ist gesund und kräftig, zur Zeit 62 Jahre alt; er hat von Geburt an an Händen und Füssen dasselbe Leiden wie die Pat.; von 8 seiner Kinder hatte noch ein Sohn das Leiden.

Bei der Pat. zeigen die Handflächen. sowie die Unterseite aller Finger eine bedeutende schmutzig-gelblich-graue Verdickung der Hornschicht der Oberhaut, die nach oben bis zu den Handbeugen, nach unten bis zu der Furche zwischen letztem und vorletztem Glied der Finger reicht; das letzte Glied ist gleichsam ein wenig atrophirt, aber von normaler Haut. Die Verdickung reicht nur bis an die Handränder und übergreift nirgendwo auf die obere Seite; sie macht den Eindruck von weichem Sohlenleder, ihre Oberfläche ist nur hie und da ein wenig uneben. Die Schweissverhältnisse sind normal; das Tastgefühl der Haut zeigt sich bei Prüfung mit dem Aesthesiometer stark herabgesetzt. Die Fusssohlen sind in derselben Weise und in ähnlichem Grade wie die Handteller afficirt.

Die Erkrankung, auch Ichthyosis palm. et plant. cornea genannt, gehört zu der grossen Gruppe der Ichthyosen. Es ist wahrscheinlich dieselbe Erkrankung, die durch Vererbung auf der Dalmatiner Insel Melada endemisch geworden ist. Schleissner-Prag.

L'eczéma arthritique de l'enfance. Von E. Leullier. Archives de médecine des enfants. Tome V. No. 6. Juin 1902.

In den Ausführungen des Verf. kommt neuerdings zum Ausdrucke, wie sehr eine — wie mir scheint — unzureichend fundirte Diathesenlehre nun auch die pädiatrische Disciplin in gewissen Schulen Frankreichs beherrscht.

Der „Arthritismus“ ist eine „Bradytrophie“, welche zu Ausscheidung unvollständig verarbeiteter Stoffwechselprodukte, namentlich gewisser Säuren (Harnsäure!?), mit einem Worte zu „Uricemie“ führt. An Namen fehlt es hier also nicht, der Mangel betrifft eher physiologisch-chemische Kenntnisse und analytische Belege. Jene Diathese steht in inniger Beziehung zum Ekzem, indem sie den Körper zu dieser Erkrankung prädisponirt.

Von den gewöhnlichen Ekzemen der ersten Kindheit, die vorwiegend alimentären und hereditären Ursprunges seien, verschieden sind nach dem Verf. jene, die zu den ersten Aeusserungen des „Arthritismus“ gehören. Die Diagnose des arthritischen Ekzemes gründet sich auf folgende Punkte:

1. Die Nachforschung in der Antecedenz. Für arthritischen Charakter des Ekzems spricht es, wenn sich in derselben Fälle von Fettleibigkeit, Zuckerharnruhr, Ekzem, Asthma, Neurasthenie, Migräne, Harngries, Gicht, Rheumatismus, Gallensteinkrankheit finden. Die weitherzige Fassung dieses Punktes wird den „Nachweis" von bestehendem „Arthritismus" — wenigstens in der privaten Praxis — sicher in fast jedem Falle gestatten.

2. Das gleichzeitige Vorliegen anderer „arthritischer" oder „uricemischer" Krankheitserscheinungen. Welcher Art diese Erscheinungen sind, sei hier aus einer vor kurzer Zeit in obigem Journale erschienenen zusammenfassenden Arbeit von Comby, auf die Verf. verweist, recapitulirt. Ich füge nur die wichtigeren der dort aufgezählten „uricemischen" Zustände, wie folgt: Nervosität, lymphatisches Aussehen, „lymphatisch-nervöses Temperament", Plethora, Hydrämie. Fettleibigkeit, Anämie, Degenerirtheit, Polyadenopathie, Chlorose, Vasomotorenstörung, Tachycardie, Arhythmie,. Herzpalpitation, Bradycardie, Herzhypertrophie, Cephalalgie, Dyspnoe, Lipothymie, Ohnmachtsanfälle, Coryza, Heufieber, Nasenbluten, Laryngitis, Glottiskrampf, Asthma, Lungencongestion, Reizbarkeit der respiratorischen Schleimhäute, Anorexie, Bulimie, Parorexie, Pica, Magen- und Magendarmkatarrhe in Anfällen, Obstipation, Verdauungsfieber, Enteritis membranacea, Darmsand, Icterus. periodisches Erbrechen, Azoturie, Glykosurie, Albuminurie, Polyurie, Pollakiurie, Blasenkrampf, Cystitis, Urethritis, Nierensteine, Blasensteine, Hydronephrose, Pyelonephritis, Wanderniere, Vulvitis, Dysmenorrhoe, Pavor nocturnus, Eklampsie, Migräne, Hyperhydrose, Urticaria, Oedeme, Prurigo, Seborrhoe, Pityriasis, Akne, Psoriasis, Hydarthrose, Torticollis, Myalgien und Ostealgien etc.!

3. Die Symptomatologie des Ekzemes. Das arthritische Ekzem tritt zwar unter sehr verschiedenen Erscheinungsformen auf (blasig, krustös, rissig, seborrhoeisch), neigt aber doch im Allgemeinen stets zur Trocknung, zum pruriginösen Aussehen, zur schubweisen Eruption und ist sehr hartnäckiger Natur.

4. Der Harnbefund. (Vermehrtes specifisches Gewicht, vermehrte Harnsäure.) Die Pathogenie betreffend, meint Verf., dass toxische Stoffwechselprodukte (Harnsäure oder andere Alloxurkörper) durch die Haut ausgeschieden localen Reiz ausüben.

Die Behandlung richtet sich hauptsächlich gegen die zugrundeliegende constitutionelle Anomalie und besteht in vegetarischer Nahrung, Aufenthalt in frischer Luft, Massage, Bewegung, Verabreichung von Alkalien (Mineralwässer) und localen Applicationen. Pfaundler.

Besprechungen.

von Mikulicz und **Valeska Tomasczewski**. *Orthopaedische Gymnastik.* Jena. Gustav Fischer. 1902. XXII und 103 Seiten. Preis 3 Mk.

Dieses Büchlein entspricht einem lebhaften Bedürfniss und ist deshalb warm zu begrüssen. Wie v. Mikulicz in der Einleitung mit Recht hervorhebt, steht man als Arzt oft mit einer gewissen Verlegenheit vor der Frage, wie man den Eltern skoliotischer Kinder, die entfernt von der Grossstadt auf dem Lande wohnen, oder die nicht die Mittel haben, diese monatelang in orthopädische Turnstunden zu schicken, am besten an die Hand gehen könne.

Diese vorliegende Schrift ist wesentlich mit für diesen Zweck geschrieben und wird ihn, denken wir, gut erfüllen. Man kann dem ausgezeichneten Chirurgen nur dankbar sein, dass er sich die Mühe nicht verdriessen liess, in einer klar und auch für dem Laien verständlich geschriebenen Einleitung die beginnende Skoliose und ihre Gefahren für die Zukunft der Betroffenen eindringlich zu schildern, die Art ihres Entstehens und ihre Fortentwicklung zu höheren Graden lichtvoll zu beschreiben und die Maassregeln, um eine Verschlimmerung vorzubeugen und eine Heilung des Leidens, so lange es noch möglich, herbeizuführen, in grossen Zügen auseinander zu setzen.

Als eines der wichtigsten Glieder in dem Heilplan betrachtet v. M. das orthopädische Turnen.

Mit einer recht guten Anleitung zu diesem beschäftigt sich nun der Haupttheil des Buches, das Frau Tomasczewski, die Leiterin einer unter Aufsicht des Herrn v. M. stehenden orthopädischen Turn-Anstalt, geschrieben hat.

Unter Mithülfe einer grossen Reihe guter Abbildungen wird eine Art Leitfaden für alle möglichen Arten des orthopädischen Turnens geboten, mittelst dessen, unter Berathung mit dem Hausarzte, es den Eltern ermöglicht wird, im eigenen Hause ihre Kinder die geeigneten Uebungen vornehmen zu lassen. — Von der Beschreibung der Turnanzuges und einer grossen Auswahl passender Turngeräthe an werden die verschiedenen Uebungen systematisch und bildlich so dargestellt, dass jeder Lehrer oder Lehrerin mit geringer Mühe dazu fähig sein wird, die vom Arzt für jeden Fall auszusuchenden Uebungen in richtiger Weise ausführen zu lassen.

Es ist ein Turnbuch für die Skoliotischen, wie etwa die Schoebersche Zimmergymnastik für das Hausturnen im Allgemeinen. Wir zweifeln nicht daran, dass es die gleiche Zahl von Auflagen erleben wird, wie jenes und empfehlen es den practischen Aerzten und ihren Schutzbefohlenen recht angelegentlich. Heubner.

Carlo Magio. *Il medico pratico.* Ulrico Hoepli. Milano 1902. L. 5,—.

Das Büchlein soll alles enthalten, wessen der practische Arzt für den täglichen Gebrauch benöthigt, und es ist wirklich wunderbar, was Verfasser und Verleger auf den Raum eines Büchleins zusammengebracht haben, die

ärztlicher Ethik, die häufigsten Augen-, Nasen-, Ohren- u. s. w. Krankheiten, die dringendsten Operationen, Diätetik, Desinfectionsvorschriften, Mikroskopie am Krankenbett, Untersuchung der wichtigsten Nahrungsmittel, staatliche Gesetze, Pharmakologie und vieles andere. Der Preis ist, noch dazu bei der bekannten sauberen Ausstattung des Verlages, sehr gering. Zur Gewichtszusammenstellung möchte Ref. bemerken, dass Bayern und das übrige Deutschland schon lange gleiche Gewichte haben, und dass man Loth, Quentchen und Korn kaum noch dem Namen nach kennt, nur die Pfunde fristen leider noch ihr Dasein. Meister Ehrlich hat sich in der Darstellung der Lehre vom Blute (S. 273) die Verstümmlung seines Namens in Erlick gefallen lassen müssen, was sicher in der nächsten Auflage verbessert werden wird, sonst hat Ref. in der Namensschreibung keine Fehler entdecken können. Aufgefallen ist ihm die geringe Dosirung für das Kindesalter, $^1/_{10}$ für das vierte Jahr ist doch sehr wenig, wir rechnen hier etwa so viel Zwanzigstel, als das Kind Jahre zählt. Für die rectale Einverleibung galten für uns dieselben Dosen wie per os. Dass das italienische Serum durchweg 500fach ist, ist sehr erfreulich. Die künstliche Ernährung der Säuglinge, Milchverdünnung u. s. w. würde bei uns einen breiteren Raum einnehmen, auch wissen wir unter Umständen den Werth der Kindermehle mehr zu schätzen. Doch mag diese kürzere Abfertigung in einer lobenswerthen nationalen Eigenthümlichkeit unserer Nachbarm südlich der Alpen beruhen, deren Kindern vielleicht die mütterliche Brust noch reichlicher fliesst wie den unseren. Das Buch bietet viel und ist von modernem, wissenschaftlichem Geiste getragen. Japha-Berlin.

Prof. **Cav. Nicola Valentini.** *Manuale di chimica legale* (tossicologia). Ulrico Hoepli. Milano. 1902.

Das Büchlein stellt in sehr übersichtlicher Weise die Methoden des Giftnachweises zusammen. Verf. geht auch die elementaren Dinge, wie Einrichtung des Laboratoriums, Wägung genau durch, berücksichtigt besonders die praktischen Zwecke. Man merkt der Darstellung an, dass sie von grosser Erfahrung getragen wird. Das Buch wird einen sehr praktischen Wegweiser durch das Gebiet abgeben und sich, besonders auch durch die angenehme Darstellung des spröden Stoffes, sehr viel Freunde erwerben. Die Ausstattung ist des Verlages würdig. Japha-Berlin.

O. Heubner. *Masern.* Deutsche Klinik. Lieferung 46.

In musterhaft klarer Weise giebt der Verf. ein erschöpfendes Bild der Masern. Er beginnt die Art und Weise der Infection zu schildern und fügt dann eine Beschreibung der pathologisch-anatomischen Veränderungen, die dieser Krankheit angehören, hinzu. Das klinische Bild erfährt eine eingehende Schilderung und wird durch mehrere charakteristische Curven illustrirt. Im Anschluss hieran sind die zahlreichen Complicationen beschrieben, die so oft den Masern einen bösartigen Verlauf geben. Ein besonderes Kapitel ist die Vergesellschaftung der Masern mit anderen specifischen und chronischen Infectionskrankheiten gewidmet. Es folgt dann eine ausführliche Schilderung der für Diagnose und Prognose in Betracht kommenden Gesichtspunkte. Den Schluss bilden die therapeutischen Maassnahmen, soweit sie die Masern und ihre Complicationen erfordern; im erfreu-

lichen Gegensatz zu der stiefmütterlichen Art und Weise, in der sonst in den Lehrbüchern dieses Kapitel meist abgehandelt wird, ist es hier recht eingehend bearbeitet. Lissauer.

Stritter und **Gerhardt.** *Die Heilerziehungs- und Pflegeanstalten für schwachbefähigte Kinder, Idioten und Epileptische in Deutschland und den übrigen europäischen Staaten.* Hamburg 1902.

Die Verf. geben in diesem Buche eine Zusammenstellung aller auf diesem Gebiete bestehenden Anstalten. Bei jeder Anstalt sind die Besitzer, Leiter, Aerzte, die Revisionsbehörden, die Zahl und Bauart der Gebäude, die hygienischen Verhältnisse, die Aufnahmebedingungen, Kosten u. s. w. ausführlich mitgetheilt. Angefügt ist eine Karte der Orte in Deutschland, in denen sich solche Anstalten befinden. Dieses Buch ist dadurch werthvoll, dass es eine vollständige Uebersicht aller Anstalten bringt, aber andererseits auch recht deutlich zeigt, dass in einzelnen Gegenden noch sehr viel für Staat und Commune zu thun übrig bleibt, und dass man nur in wenigen von einer genügenden Fürsorge für die Aermsten der Armen sprechen kann.

Lissauer.

Ballantyne. *Manual of autenatal Pathology and Hygiene.* 527 Seiten, mit 14 farbigen Tafeln und 55 Figuren im Text. Edinburgh. 1902. William Green and sons.

Der Verf., welcher auf dem Gebiete der fötalen Krankheiten eine ganz ungewöhnlich grosse eigene Erfahrung hat, und der auch die Literatur in bemerkenswerthem Umfange beherrscht, bietet in diesem grossen und vorzüglich ausgestatteten Werke eine Zusammenstellung möglichst aller bekannten, die Pathologie des Fötus betreffenden Thatsachen, unter vielfacher Berücksichtigung auch der physiologischen Verhältnisse. Hervorgehoben zu werden verdient, dass keineswegs nur die Anatomie, sondern auch die physiologische und pathologische Chemie, die Toxicologie und auch die Diagnostik, die Therapie und die Prophylaxe mit abgehandelt werden, soweit die Natur des Gegenstandes es erlaubt. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden; doch sei ein Jeder, der sich für die fötale Pathologie interessirt, auf dieses ausführliche Handbuch eines hervorragenden Sachverständigen nachdrücklich hingewiesen. Stoeltzner.

Payot. *Die Erziehung des Willens.* Nach der 11. Aufl. der französ. Ausgabe übersetzt von Dr. Titus Voelkel. Leipzig. 1901. R. Voigtländer. 315 Seiten.

Der Gegenstand, welchen P. behandelt, ist für alle Menschen mit geistigen Interessen der wichtigste von der Welt. P. beabsichtigt nichts Geringeres, als eine Anleitung dazu zu geben, wie jeder gut befähigte Mensch, der den Wunsch hat, etwas Tüchtiges zu leisten, sich dazu bringen kann, das denkbar grösste Quantum an fruchtbarer Arbeit aus sich herauszuholen. Speciell ist das Buch für jüngere Vertreter der Wissenschaften bestimmt.

Der Verf. ist offenbar ein ausgezeichneter Psychologe; das Buch enthält eine grosse Menge überraschend feiner Beobachtungen. Die Schilderung des faulen Studenten, der so spät wie möglich aufsteht, dann sich langsam und missvergnügt anzieht, dann die Zeitung liest bis auf die Annoncen, weil das beschäftigt, ohne anzustrengen — ferner die Schilderung des sich in

1000 Interessen zersplitternden Studenten, der allgemein als höchst fleissig gilt und trotzdem niemals zu einer werthvollen selbständigen Leistung kommt — ferner der unheilvolle Einfluss wissenschaftlich nicht interessirter Kameraden, namentlich der sogenannten netten Menschen — das alles und vieles Andere führt der Verf. dem Leser sehr anschaulich und richtig vor die Augen.

Auch seine Klage darüber, dass auf unseren Schulen mit ihren für jeden Tag genau vorgeschriebenen Aufgaben noch viel zu wenig für die Erziehung zum selbständigen, ausdauernden Wollen gethan wird, ist gewiss berechtigt.

Trotz alledem ist es wohl sehr fraglich, ob P.'s mit grosser Wärme geschriebenes Buch den segensreichen Einfluss, den der Verf. von ihm erhofft, ausüben wird. Es dürfte damit ähnlich gehen, wie mit Hufeland's Macrobiotik, an die P.'s Werk vielfach stark erinnert. Ebenso wie diese wohl nur sehr wenigen Menschen zu einem langen Leben verholfen hat, wird voraussichtlich auch die Zahl der jungen Leute, die durch P.'s Belehrungen zu grossen Männern werden, gering bleiben.

P. empfiehlt den jungen Leuten, für die er schreibt, vor Allem einen bestimmten Lebensplan zu fassen, einer einzigen grossen wissenschaftlichen Absicht das ganze Leben zu widmen. Das ist gewiss sehr schön; aber wer ist denn in der Lage, eigenen wissenschaftlichen Absichten leben zu können, selbst wenn er zu den wenigen gehört, die solche Absichten früh genug concipiren? Die zu der Erreichung des Zieles nothwendigen Anstrengungen sucht P. mit angenehmen und edlen Empfindungen gewohnheitsmässig zu verbinden; aber wer glaubt im Ernste daran, dass für einen jungen Menschen, der eben von der Schule kommt, zum Beispiel die Aussicht auf ein angenehmes Greisenalter ein Motiv zu sein vermag, das sein Handeln beeinflusst? Was soll man ferner dazu sagen, wenn P. den jungen Leuten dringend empfiehlt, zur Förderung ihrer wissenschaftlichen Bestrebungen so früh wie nur möglich, oder eigentlich noch früher, zu heirathen?

In Wirklichkeit dürfte es überhaupt unmöglich sein, allgemeingültige Vorschriften darüber zu geben, wie Jemand ein grosser Mann werden kann. Wenn irgendwo, so ist am allermeisten hier alle Schablone vom Uebel. Jeder ernsthafte geistige Arbeiter beschäftigt sich wohl fortwährend mit der Frage, wie er seine Arbeitsfähigkeit erhöhen und seine Leistung wertvoller machen könnte. Wer Glück hat, gelangt dann nach vieljährigem Herumprobiren zu einer Lebensweise, die für ihn, aber auch nur für ihn passt. Schliesslich darf doch auch nicht vergessen werden, dass die meisten Menschen das Bedürfniss nach einer maximalen täglichen Arbeitsleistung gar nicht empfinden. Ein wichtiges Problem wird die Erreichung derselben immer nur für eine Minderzahl von Leuten bleiben, die zu dem gewaltigen Absatz, den P.'s Buch schon jetzt gefunden hat, in einem bemerkenswerthen Gegensatz steht.

Immerhin ist das Buch wegen seiner lobenswerthen Tendenz und wegen der vielen anregenden Ausführungen, die es enthält, eine interessante Erscheinung. Stoeltzner.

XXIV.

Aus dem klinischen Elisabeth-Kinderhospital zu St. Petersburg.

Ueber die Functionen des kindlichen Magens bei Verdauungskrankheiten.

Von

Dr. med. TH. v. HECKER
zu St. Petersburg.

Nachdem im Jahre 1867 von Kussmaul der epochemachende Vorschlag ausgegangen, die Magenpumpe bei der Behandlung der Magenerweiterung zu gebrauchen, und bald darauf Leube mit der genialen Proposition gekommen, den mittelst der Magensonde gewonnenen Mageninhalt einer physiologisch-chemischen Untersuchung zu unterziehen und die dabei erhaltenen Resultate zu diagnostischen Zwecken zu verwerthen, ist unsere Erkenntniss über die Physiologie und Pathologie der Magenverdauung Erwachsener durch unzählige Arbeiten gefördert worden. Man könnte sagen, hier existirt kaum eine Frage, welche nicht einer Untersuchung, Beleuchtung, resp. Erwägung unterzogen wäre.

Neben dem Chemismus der Magenverdauung Erwachsener sind auch die übrigen Functionen des Magens, seine Resorptions- und Motilitätsverhältnisse in den achtziger und neuziger Jahren des vorigen Jahrhunderts Gegenstand eingehender Prüfungen gewesen, und wenn auch die Untersuchungsmethoden hier nicht stets ganz einwandsfrei gewesen sind, so sind doch dabei Resultate gezeitigt worden, denen eine practische Bedeutung nicht abzusprechen ist.

Das Gesagte gilt vom Erwachsenen.

In Betreff des Kindesalters liegen die Dinge wesentlich anders. In Anbetracht des in jeder Beziehung zarteren und empfindlicheren kindlichen Organismus haben gerade äussere Erwägungen die Forscher bewogen, nur allmählich und zaghaft an analoge Untersuchungen im Kindesalter heranzutreten.

Das grosse Verdienst, das Kussmaul'sche Verfahren in die Paediatrie eingeführt zu haben, gebührt Epstein. Seine erste Mittheilung über die erfolgreiche Behandlung von 25 an Gastroenteritis kranken Säuglingen mittelst Magenausspülung stammt aus dem Jahre 1880. Die günstigen Resultate dieser Behandlungsmethode bewogen ihn, dieselbe larga manu fortzusetzen, und schon nach 3 Jahren, anno 1883, verfügte Epstein über ein Krankenmaterial von 286 Säuglingen im Alter von 2 Tagen bis zu 9 Monaten, welche ebenso erfolgreich mit Magenspülungen behandelt worden waren. Epstein weist darauf hin, dass die Sondirung des kindlichen Magens eine ungefährliche, leicht ausführbare Operation sei, man solle nur einen weichen Gummikatheter benutzen; er führt die Momente an, welche die Einführung der Magensonde verbieten, resp. den Untersucher bewegen sollten, den Eingriff zu unterbrechen, und giebt auf Grund seiner grossen Erfahrung uns manchen practischen, beherzigungswerthen Rath.

Auch macht Epstein einige Mittheilungen über den zeitlichen Verlauf der Verdauung, indem er es beobachten konnte, dass bei Brustkindern im Alter von einigen Wochen, welche 30 bis 70 g Brustmilch zu sich genommen hatten, der Magen bereits nach 1 bis 1½ Stunden vollständig leer war oder nur an Zahl unbedeutende Caseingerinnsel enthielt. Anders verhielt es sich bei Kindern mit acuten Magendarmkrankheiten. Hier gelang es Epstein, noch nach Ablauf von 3 bis 5 Stunden nach der Nahrungsaufnahme bis zu 60 g Mageninhalt herauszuhebern, welcher mehr oder weniger sauer war, bisweilen übelriechend, grau bis braun verfärbt von beigemengter Galle und grosse mit Schleim vermengte Milchgerinnsel enthielt, während in den erstgenannten Fällen — bei gesunden Kindern — die Gerinnsel stets sehr zart von Natur waren.

Ermuntert durch Epstein's Erfolge mit der neuen Behandlungsmethode, unternahmen bald viele Paediater die Anwendung der Magensonde zu therapeutischen Zwecken und blieben zum grössten Theil äusserst zufrieden mit den dabei erzielten Resultaten. Sie alle konnten die leichte Ausführbarkeit dieser Operation und ihre Ungefährlichkeit bestätigen, namentlich, wenn die Expressionsmethode nach Ewald und Boas zur Anwendung kommt.

Nebenbei sei kurz erwähnt der Gebrauch der Schlundsonde zum Zweck der Ernährung von Kindern, wie solches mit gutem

Erfolge durchgeführt worden von Van-Puteren bei vier äusserst schwachen Neugeborenen und von Puerckhauer bei einem 9 Tage alten Kinde mit einer Lähmung des weichen Gaumens in Folge von Soor.

Langsam und spärlich erfolgten dagegen die Mittheilungen über die Anwendung der Sonde zu diagnostischen Zwecken bei Kindern. Und obgleich in den letzten 15 Jahren — Raudnitz war der erste, welcher im Jahre 1887 den auf diesem Wege gewonnenen Mageninhalt bei Kindern in chemischer Beziehung, und zwar auf das Vorhandensein von Labferment untersuchte — obgleich bereits eine ganz stattliche Anzahl von Arbeiten veröffentlicht worden ist, so harrt doch noch recht vieles einer weiteren Aufklärung und Bearbeitung in Bezug auf die Physiologie und namentlich die Pathologie der kindlichen Magenverdauung.

Auch in Betreff der resorptiven und motorischen Functionen des kindlichen Magens sind unsere Kenntnisse noch recht arm, obgleich auch nach dieser Richtung hin mehrfach Untersuchungen angestellt worden sind.

Um sich nun Klarheit über die Thätigkeit eines so complicirten Organs, wie der Magen es ist, zu verschaffen, wäre es natürlich höchst wünschenswerth, dass an ein und demselben Subject zu gleicher Zeit Untersuchungen angestellt würden, die drei Functionen des Magens umfassend. Solche vielseitige Prüfungen sind nun bis auf die im Jahre 1898 von Bauer und Deutsch publicirte Arbeit in der paediatrischen Litteratur gar nicht vorhanden. Die genannten Autoren nämlich studirten das Verhalten der Magensäure, Motilität und Resorption bei 8 Säuglingen und 9 Kindern im Alter von $2^1/_2$ bis zu 12 Jahren unter normalen Verhältnissen und fügten noch hinzu diesbezügliche Untersuchungen des Magens bei 15 an verschiedenen Magendarmkrankheiten leidenden Säuglingen. Ausserdem wurden von ihnen ähnliche Forschungen über die Magenfunctionen noch bei Lungen-, Herz-, Nerven- und Gelenkaffectionen, bei Diphtherie, Masern und Scharlach vorgenommen.

An dieser Stelle möchte ich darauf hinweisen, dass die meisten diesbezüglichen Untersuchungen sich auf das Säuglingsalter beziehen, Kinder der ersten Lebensjahre aber nur selten zur Prüfung herangezogen wurden. Dieses liesse sich vielleicht dadurch erklären, dass sowohl die Einführung der Magensonde einerseits bei älteren Kindern auf grossen Widerstand seitens des

Kindes stösst und dadurch den Mechanismus der Manipulation äusserst complicirt, als auch andererseits gleichfalls die Prüfung der Resorption und Motilität für die Kinder einen recht quälenden Eingriff ausmacht, worauf ich noch zurückkommen werde.

Bisher fehlte eine Arbeit, welche, die drei Functionen des Magens ins Auge fassend, uns einen Einblick verschaffen könnte über das Verhalten des Magens bei den verschiedenen Erkrankungen des Verdauungsapparates im kindlichen Alter, wobei auch gerade ältere Kinder, übers erste Lebensjahr hinaus, in Betracht gezogen worden wären.

Dass ein enger Zusammenhang zwischen Magen und Darm existirt in functioneller Beziehung, gerade bei Kindern, solches lehrt uns ja zur Genüge die tägliche klinische Erfahrung. Wie weit aber eine Erkrankung, welche sich im Magendarmkanal mit einer beliebigen stärkeren Localisation in einem Bezirke desselben abspielt, einen schädigenden Einfluss ausübt, ob zu gleicher Zeit alle oder nur ein paar der Functionen des Magens in Mitleidenschaft gezogen werden, solches nachzuprüfen machte ich mir zur Aufgabe.

Meine Beobachtungen erstrecken sich über ein Krankenmaterial von 54 an Verdauungskrankheiten leidenden Kindern im Alter von $2^1/_2$ Monaten bis zum 4. Lebensjahr aus der therapeutischen Abtheilung des klinischen Elisabeth-Kinderhospitals.

An diesen 54 Kindern wurde 119 mal eine qualitative und quantitative Magensaftanalyse vorgenommen, 24 mal der Magensaft nur qualitativ geprüft.

Die Resorption kam 86 mal, die Motilität des Magens 72 mal zur Untersuchung.

Mich auf die Anamnese stützend und den klinischen Verlauf der Erkrankung in Betracht ziehend, theilte ich nachträglich das ganze Beobachtungsmaterial in folgende 5 Gruppen:

I. Dyspepsie
II. Gastroenteritis acuta
III. Enteritis acuta
IV. Colitis acuta
V. Chronische Erkrankungen des Magendarmkanals.

Zur genannten Eintheilung wurde ich durch die Voraussetzung bewogen, dass ein Vergleich der bei der Prüfung der Magenfunktionen gewonnenen Resultate in dieser Gruppirung ein gewisses praktisches Interesse aufweisen müsste. Darüber bin ich mir wohl bewusst, dass jegliche Gruppirung der Magendarm-

krankheiten im Kindesalter stets etwas willkürliches hat, weil gerade bei Kindern es äusserst schwierig ist, eine strenge Lokalisation des Kranheitsprocesses auf beschränkte Bezirke des Darmrohres zu verlegen, wie es durch Czerny und Moser, Bauer und Deutsch, Wiederhofer u. A. festgestellt worden; und dieses gilt namentlich von ganz kleinen Kindern, bei welchen stets der ganze Magendarmtractus in mehr oder weniger starkem Grade vom Krankheitsprocess befallen wird.

Die von mir erhaltenen Resultate will ich am Schlusse der Arbeit einer zusammenhängenden Besprechung unterziehen und möchte nun in möglichster Kürze in getrennten Abschnitten näher auf den Stand unserer bisherigen Kenntnisse über Verdauung, Resorption und Motilität seitens des kindlichen Magens eingehen und anschliessend daran in groben Zügen den Gang und die Methodik meiner Untersuchungen schildern.

I.

Was den Chemismus der kindlichen Magenverdauung anbetrifft, so ist unsere Erkenntniss über dieselbe erst nach der Einführung der Magensonde in die Paediatrie gründlich gefördert worden. Bis zur Periode dieser Errungenschaft existirten bereits einige Angaben über die verdauenden Eigenschaften des Magens; gewonnen wurden sie zum Theil durch künstliche Verdauungsversuche mittels Magenschleimhautextrakten vom Magen toter Neugeborener und Föten (Zweifel, Korowin, Hammarsten, Grützner, Kolliker, Langendorff, Elsässer und Alix), zum Theil versuchte man durch eine Untersuchung von Erbrochenem Schlüsse auf die Pathologie der Verdauung zu ziehen (Uffelmann, Pfeifer, Wiederhofer und Andere.) Hinzu kommt noch eine interessante Beobachtung Uffelmann's, der an einem gastrotomirten siebenjährigen Knaben den zeitlichen Verlauf bei der Verdauung und letztere selbst nach Einführung verschiedener Nahrungsmittel in den Magen, wie Milch, Fleisch, Hühnereiweiss, Gelatine und Zucker studiren konnte.

Von einer ausführlichen Besprechung sowohl der Untersuchungen eben citirter Autoren, als auch der recht grossen Anzahl von Arbeiten, welche entstanden sind unter Zuhilfenahme der Ausheberung des Mageninhalts, möchte ich hier Abstand nehmen und verweise auf die von mir in russischer Sprache erschienene Arbeit und das Litteraturverzeichniss am Schlusse, und will hier jetzt nur kurz resümiren, was und wie viel über die kindliche

Magenverdauung durch die einzelnen Forscher zu Tage gefördert worden ist.

Nach den Angaben Biedert's und Zweifel's ist im Säuglingsalter die verdauende Kraft des Magens, welche sich zusammensetzt aus HCl und Pepsin, $^{2}/_{3}$ mal geringer als beim Erwachsenen. Leo und Einhorn fanden, dass die Acidität sowohl als auch die freie HCl im ersten Lebensjahre niemals die Mittelwerte des Erwachsenen erreicht, und Van-Puteren kam seinerseits zum Schlusse auf Grund von 1027 Analysen an 248 Säuglingen des St. Petersburger Findelhauses, dass in dem von ihm untersuchten Lebensalter, Säuglinge der beiden ersten Lebensmonate betreffend, die genannten Verhältnisse 2 bis $2^{1}/_{2}$ mal niedrigere sind als beim Erwachsenen. Bauer und Deutsch vertreten die Ansicht, dass im allgemeinen Kinder bis zum vierten Lebensjahre in ihrem Verdauungsvermögen sich dem Säuglingsalter nähern, während das spätere Kindesalter den Magenfunctionen nach den Erwachsenen gleichkommt.

Das Pepsinferment wurde von Langendorff bereits bei Foeten des IV. Embryonalmonats in der Magenschleimhaut aufgefunden, in derjenigen Neugeborener entdeckten dasselbe Hammarsten, Zweifel, Korowin, Grützner, und spätere Forschungen zeitigten das wichtige Ergebniss, dass sich das Pepsin in jedem einzelnen Falle vorfinde und stets die Fähigkeit besitze, die ihm zukommende physiologische Rolle zu erfüllen, nämlich die Peptonisation des Eiweisses zu vollführen: sowohl beim gesunden Kinde, als auch beim kranken, sowohl im frühesten Kindesalter, als auch in den späteren Lebensperioden. Auch beim Erwachsenen soll ein Fehlen dieses Fermentes nicht nachgewiesen sein, was in den letzten Jahren Oppler und Gintl bewogen hat, an einer Notwendigkeit und einem praktischen Werte des Pepsinnachweises zu diagnostischen Zwecken zu zweifeln.

Die ersten, welche nach dem Labferment im Magensafte Neugeborener und in den ersten Lebensmonaten forschten, konnten solches nicht immer auffinden (Schumburg, Raudnitz). Doch lässt sich dieses durch eine fehlerhafte Untersuchungsmethode erklären, wie es auch Van-Puteren zugiebt, der seine negativen Ergebnisse in einer ganzen Untersuchungsreihe diesem Umstand zuschreibt. Denn später gelang es sowohl ihm, als auch Cassel, Leo, Szydlowski, die Beständigkeit des Vorkommens dieses Fermentes im kindlichen Magensafte zu constatiren, wie wir es auch in Betreff des Pepsins gesehen haben.

Der zeitliche Verlauf einer Verdauungsperiode ist beim gesunden Brustkinde kein langer und ist schon nach 1 bis $1^1/_2$ Stunden (Epstein, Leo, Pipping), nach zwei (Cassel) oder $2^1/_2$ St. (Van-Puteren) beendet. Am besten überzeugt man sich davon durch eine Magenausspülung. Im Gegensatze dazu erfolgt unter pathologischen Verhältnissen eine bedeutende Verlangsamung der Magenentleerung: dieselbe kann erst nach 3, 5 und mehr Stunden stattfinden (Epstein, Leo, Wohlmann, Cassel, Pipping u. A.)

Was den Aciditätsgrad des kindlichen Magensaftes anbetrifft, der, wie bereits erwähnt, ein geringerer ist als beim Erwachsenen, so differiren darüber die Angaben der einzelnen Autoren. Solches hängt freilich von den verschiedensten Bedingungen ab, wie der Beschaffenheit der Probemahlzeit, dem Zeitpunkt der Entnahme des Mageninhalts zur chemischen Analyse, dem Alter des betreffenden Kindes u. dgl. Heubner, Van-Puteren konnten eine stetige Zunahme der Acidität bis zu einem gewissen Maximum während der Verdauung beobachten, dabei überschreitet dieselbe nicht 0,1 % auf HCl berechnet. Bei Verdauungsstörungen ist im allgemeinen der Aciditätsgrad ein geringerer im Vergleich zum normalen Zustand. Doch wird im Gegenteil bisweilen auch eine gesteigerte Acidität beobachtet, welche nur in Ausnahmefällen von einer Hyperchlorhydrie abhängt (Oddo und de Luna, Knöpfelmacher), in der Mehrzahl der Fälle aber auf die Anwesenheit organischer Säuren im Magensaft zurückzuführen ist. Abnorme Schleimproduction seitens des Magens ist gleichfalls bei Verdauungsstörungen oft beobachtet worden, welche ihrerseits dem Ablauf normaler Verdauungsprocesse hinderlich ist.

Dass ein Vorhandensein von Fettsäuren im Mageninhalt, der Buttersäure und der Essigsäure, stets als pathologisch betrachtet werden muss, indem es auf abnorme Gährungsprocesse hinweist, muss als unerschütterlich feststehend angesehen werden. Darüber ist man einig, bis auf die beiden Labbés, Vater und Sohn, die, sich stützend auf ihre Magensaftanalysen, die Behauptung aufstellen, dass die Acidität des Magensaftes bei Kindern der beiden ersten Lebensjahre hauptsächlich von organischen Säuren abhinge. Dabei sprechen sie sich aber nicht genauer aus, welcher von den Säuren sie die Acidität zuschreiben möchten, der Milchsäure oder der Buttersäure.

Ueber die Milchsäure und darüber, ob dieselbe normaliter bei der Magenverdauung sich vorfinde oder aber für ein pathologisches Product gehalten werden müsse, herrscht noch grosse Meinungsverschiedenheit. Sotow negirt das Vorkommen von Milchsäure im Magensafte gesunder Brustkinder. Die einen, wie Cassel, Thiércelin, Ewald, halten diese Säure für ein absolutes Product pathologischer Verdauung, andere wieder, wie Escherich, Troitzky, sehen sie bei kleinen Kindern für eine normale Erscheinung an, und Moncorvo, Bauer und Deutsch lassen das Vorkommen von Milchsäure normaler Weise gleichfalls zu, aber nur zu Beginn einer Verdauungsperiode. Van-Puteren schreibt beispielsweise das Fehlen von Milchsäure im Magen der Kinder der beiden ersten Lebensmonate nur dem Umstand zu, dass in dieser Lebensperiode vom Magen noch kein Ferment abgesondert würde, welches den Milchzucker in Milchsäure umwandeln könnte.

Die Lehre von einem normalen Vorkommen von Milchsäure im Mageninhalt Erwachsener ist endgültig durch Martius beseitigt worden; bald darauf hat sich auch Boas dem angeschlossen, während er früher gegentheiliger Meinung war; während Ewald seinerseits vor vielen Jahren die Milchsäure für ein Product abnormer Gährungsvorgänge im Magen erklärt hatte.

Die Reaction des Magensaftes ist bei gesunden Kindern stets eine saure, angefangen von 15 Minuten nach der Nahrungsaufnahme an (Leo, Clopatt, Sotow, Wolf und Friedjung). Bei Magendarmstörungen dagegen wird kürzere oder längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme eine schwach saure oder sogar neutrale Reaction des Mageninhaltes beobachtet (Szydlowski, Wolf und Friedjung u. A.).

Die meiste Aufmerksamkeit ist von den Untersuchern auf die Anwesenheit von Salzsäure im Magensafte verwandt worden und auf den Umstand, ob sie sich im freien oder gebundenen Zustande in demselben vorfinde. Auch hier differiren die einzelnen Angaben. Einerseits erklären z. B. Einhorn, Clopatt und Thiércelin ganz kategorisch, freie HCl komme bei Brustkindern während der Verdauung unter normalen Bedingungen gar nicht vor. Nach Escherich ist im Säuglingsalter überhaupt die Salzsäuresecretion eine äusserst spärliche. Andererseits sind Heubner, Sotow der Meinung, dass im frühesten Kindesalter sich wohl freie HCl finden lasse, wenn auch in kleinen Mengen und freilich äusserst selten. Einigen Autoren wiederum haben ihre Analysen

kindlichen Magensafts häufig freie HCl ergeben. Nach Wohlmann trete freie HCl schon $1^1/_4$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme auf. Leo konnte sie gegen Ende der Verdauungsperiode stets constatiren; Bauer und Deutsch fanden freie HCl zuweilen nach $1^1/_2$ bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme bei Kindern der ersten fünf Lebensmonate.

Was ältere Kinder anbetrifft, so ergeben die Analysen von Labbés ein Fehlen freier HCl 1 Stunde nach der Mahlzeit bei Kindern der beiden ersten Lebensjahre; Bauer und Deutsch fanden sie bei vierjährigen und älteren Kindern zu diesem Zeitpunkt der Verdauung, Friedemann dagegen erst 3 Stunden nach der Mahlzeit bei einem 4jährigen Knaben; während von Jaksch bereits 15 Minuten nach der Aufnahme von 200 ccm Milch freie HCl bei einem siebenjährigen Kinde constatiren konnte.

Bei Verdauungsstörungen findet nach Ansicht der meisten Autoren eine verminderte Salzsäuresecretion statt, wenn man die äusserst seltenen Fälle von Hyperchlorhydrie abrechnen möchte (Jaksch, Moncorvo).

Bauer und Deutsch konnten in diesbezüglichen pathologischen Fällen niemals freie HCl im Magensafte vorfinden; dieselbe fehle bei kranken Kindern nach Wohlmann sogar zwei Stunden nach der Mahlzeit. Cassel wiederum beobachtete bisweilen bei magendarmkranken Kindern freie HCl, während sie freilich in allen schweren Fällen fehlte. Endlich konnten Labbés, die unter normalen Verhältnissen niemals freie HCl eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme gefunden hatten, dieselbe 4 mal bei Kindern, welche verdauungskrank waren, constatiren.

Den Umstand, dass während der Verdauungsperiode so häufig keine Salzsäure in freiem Zustande gefunden wurde, haben die Forscher dadurch zu erklären versucht, dass dieselbe gleich nach ihrer Secretion von der im Magen sich befindlichen Nahrung gebunden wurde (Leo, Heubner, Einhorn, Van-Puteren u. A.). Ewald und Boas hatten ihrerseits darauf hingewiesen, dass die Magenverdauung folgendermassen vor sich gehe, dass zunächst dank der durch die in den Magen eingeführten Speisen hervorgerufenen Schleimhautreizung eine Salzsäuresecretion erfolge; die HCl trete nun in innigen Contact mit den Ingestis, und wenn eine vollständige Uebersättigung letzterer mit HCl stattgefunden habe und alle Alkalien der Nahrung neutralisirt worden sind, erst dann die HCl sich in freiem Zustande vorfinde. Nach Pentzoldt wird um so später freie HCl auftreten können, je mehr Eiweiss

und alkalische und neutrale Salze die Nahrung enthält. Nach Boas, Moritz, Pfungen, Fawitzky komme die Eigenschaft, Salzsäure zu binden, vornehmlich den Eiweissverbindungen der Nahrung zu, und ein negatives Ergebniss der qualitativen Magensaftanalyse, ein Ausbleiben der Farbenreactionen auf HCl, Tropäolin 00, Methylviolett und des Günzburg'schen Reagens z. B., gestattet deshalb durchaus nicht den Schluss zu ziehen, dass der Magen keine Salzsäure secernirt habe.

Seitdem nun dieses Factum zur Gewissheit geworden, sind nur derartige Untersuchungsmethoden bei der Analyse des Magensaftes berechtigt, welche es gestatten, neben der freien HCl auch hauptsächlich diejenige in gebundenem Zustande zu erkennen.

Im Kindesalter und namentlich in den ersten Lebensjahren bildet die Milch jedenfalls das wichtigste Nahrungsmittel. Mit nur geringen Ausnahmen ist die kindliche Verdauung bei Milchnahrung studirt worden und habe auch ich meinerseits die Milch als Probemahlzeit für meine Verdauungsbestimmungen gewählt. Auch für Erwachsene wird die Milch beispielsweise von Jaksch und Fleischer zur Probemahlzeit empfohlen. Erwähnen möchte ich nur, dass über die Verdaulichkeit verschiedener Milchsorten und den Ablauf der Verdauung nach Einnahme derselben in der Litteratur eine ganze Reihe Veröffentlichungen existiren. (Jessen, Reichmann, Pentzoldt, Prager, Hensel, Krieger, Schüle.)

Uns interessiren in Bezug auf die Milch die experimentellen Untersuchungen in Betreff ihres Salzsäurebindungsvermögens, wie sie von Heubner, Escherich, Müller angestellt worden sind. So fand Heubner, dass 100 ccm frischer Kuhmilch 0,324 HCl zu binden vermögen, ehe positive Congoreaction auftritt. Heubner schreibt diese Eigenschaft der Milch ihrem Gehalt an Phosphorsäure und Casein zu. Nach Escherich vermögen 50 ccm Frauenmilch 8—9 ccm $\frac{n}{10}$ Lösung der HCl zu binden, 50 ccm Kuhmilch dagegen 15—16 ccm; er führt diese Erscheinung auf die alkalischen Salze und das Calcium zurück. Nach Müller wiederum ist die Affinität der Kuhmilch zur HCl um 2—3 mal grösser, als jene der Frauenmilch, wobei diese Rolle nach Müller dem Eiweiss und den Salzen der Milch zufalle.

Hinweisen möchte ich an dieser Stelle auf einige uns aus der physiologischen Chemie bekannte Eigenschaften der Milch.

Die Reaction der frischen Kuhmilch ist amphoter, wobei sie auf Lakmus und Lakmoid alkalisch, auf Phenolphtalein sauer reagirt (Hammarsten, Neumeister). Courant hat es nachgewiesen, dass die saure Reaction der Milch auf Phenolphtalein hervorgerufen wird durch Dicalciumcaseinmonophosphate und die Anwesenheit von CO_2 in der Milch, während die alkalische Reaction abhängig ist vom Dicalciumcasein in Verbindung mit unlöslichen Monophosphaten und löslichen Diphosphaten. Nach dem Aufkochen wird eine Milch, die anfänglich amphoterer Reaction war, alkalisch, weil sich die CO_2 dabei verflüchtigt hat; sauer, resp. neutral reagirende Milch behält nach dem Aufkochen ihre Anfangsreaction.

Die quantitativen Bestimmungen einerseits des sauren und andererseits des alkalischen Anteils der Milch haben ergeben, dass der erstere nach Courant 19,5 pCt. der alkalische dagegen 41 pCt. beträgt. Nach Schüle entspricht die Gesammtacidität gekochter Kuhmilch 14 ccm $\frac{n}{10}$ NaHO und nach Reichmann 11—23 ccm $\frac{n}{10}$ NaHO.

Hier muss ich gleich auf eine Erscheinung zu sprechen kommen, welche ich bei meinen Magensaftuntersuchungen relativ häufig beobachten konnte: nämlich, ungeachtet dessen, dass bisweilen der geronnene Magensaft auf Lakmus neutral reagirte, verbrauchte ich beim Titriren desselben mit $\frac{n}{10}$ Natronlauge (Indicator-Phenolphthalein) eine relativ grosse Zahl von ccm der Natronlauge, ehe die Endreaction eintrat. Solches zeigte, dass trotz anscheinend neutraler Reaction der vorliegende Magensaft doch eine verhältnissmässig hohe Acidität besitzt. Das rief in mir die Vermuthung wach, ob nicht der gefundene Säuregrad eventuell der oben erwähnten Eigenschaft der zur Probemahlzeit gewählten Milch zuzuschreiben wäre.

Um nun persönlich die von Courant für die Acidität der Kuhmilch erhaltenen Werthe nachzuprüfen, führte ich an 6 verschiedenen Milchproben Titrirungsversuche mit $\frac{n}{10}$ Natronlauge und Phenolphthalein aus.

Die von mir erhaltenen Zahlen giebt folgende Tabelle wieder:

I.	Für 100 ccm	roher	Milch von		amph.	Reaction	wurden	verbraucht	21	ccm	$\frac{n}{10}$	NaHO
II.	„	„	„	„	„	neutr.	„	„	„	19	„	„
III.	„	„	gekocht.	„	„	schw.-saurer	„	„	„	17	„	„
IV.	„	„	sterilis.	„	„	„	„	„	„	19	„	„
V.	„	„	„	„	„	neutr.	„	„	„	17	„	„
VI.	„	„	„	„	„	schw.-saurer	„	„	„	18	„	„

Diese kurze Untersuchungsreihe ergab einen Aciditätsgrad im Mittel von 18,5 pCt., während, wie es oben erwähnt, Courant den sauren Antheil der Milch mit 19,5 pCt., bestimmt hatte, mit Schwankungen zwischen 15,5 und 24 pCt.

Andererseits ist uns bekannt, dass das Milchplasma Casein, Laktalbumin und Laktoglobulin enthält, Eiweissubstanzen, welche unter anderem auch die [Eigenschaft besitzen mit Säuren und Alkalien Acidalbuminate und Alkalialbuminate zu bilden. (Hammarsten.) Der Bildung solcher Alkalialbuminate aber den Verbrauch eines gewissen Quantums $\frac{n}{10}$ NaHO zuzuschreiben bis zum Eintritt der Endreaction ist wohl kaum möglich. Das Entstehen derartiger Doppelverbindungen beim Einwirken verdünnter Lösungen bei gewöhnlicher Temperatur auf einander gehe ja nach Hammarsten äusserst langsam vor sich, und komme nur bei hohen Temperaturen dieser chemische Process rasch zur Bildung.

Daher glaube ich mit einiger Berechtigung behaupten zu können, dass der von mir bei den Magensaftanalysen zuweilen beobachtete paradoxe Befund — neutrale Reaction einerseits, eine relativ nicht geringe Gesammtacidität desselben Magensaftes andererseits — auf diesen laut experimentellen Nachprüfungen auf 18,5 bis 19,5 pCt. abgeschätzten sauren Antheil der Milch zurückzuführen sei. Bemerkenswerth war es, dass in derlei Fällen der ausgeheberte Mageninhalt sich als äussert geringe Veränderungen erlittene Milch offenbarte.

Für meine quantitativen Analysen war es gleichfalls wichtig, den Chlorgehalt der Milch zu kennen, der nach Söldner mit 0,098 pCt., nach Clopatt mit 0,098—0,108 pCt. berechnet wird. Meine diesbezüglichen zwei Analysen der Milch ergaben einen Procentsatz an Chlor von 0,1018 und 0,0946.

Zu meinen quantitativen Magensaftanalysen hatte ich die Methode von Hayem und Winter gewählt, die abgesehen davon, dass sie äusserst zeitraubend ist — jede einzelne quantitative Untersuchung erfordert mindestens 3 Stunden — sonst viele

Vorzüge besitzt und grosse Verbreitung in den Kliniken des In- und Auslandes gefunden hat; auch haben sich ihrer viele Forscher kindlicher Verdauung bedient. Eine genaue Beschreibuug dieser Methode gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, solches könnte viel zu weit führen, auch will ich hier dasjenige unerwähnt lassen, was für oder gegen dieselbe von verschiedenen Seiten ins Feld geführt worden und verweise in diesen Punkten auf die im Litteraturverzeichniss citirten Arbeiten.

Die grossen Vorzüge der Methode Hayem und Winter's bestehen darin, dass sie 1. das Chlor in allen seinen Verbindungen bestimmt und derselben nicht das geringste Theilchen vorhandenen Chlors entschlüpfen kann, und dass 2. die Chlorbestimmung durch die klassische Titrirungsmethode mittelst salpetersauren Silbers erfolgt.

Hayem und Winter bestimmen nun durch ihre Methode 1. den Gesammtchlorgehalt im Magensaft (chlore total — T), 2. die Chloride (chlore fixe — F), 3. Chlor in Form von an organische Verbindungen und Ammoniak gebundener HCl (chlore combiné — C) und 4. Chlor in Gestalt freier HCl (HCl libre — H). Ausserdem wird noch von ihnen die Gesammtacidität A mittelst der klassischen Titrirungsmethode mit $\frac{n}{10}$ NaHO und Phenolphtalein bestimmt. Endlich berechnen Hayem und Winter nach der von ihnen aufgestellten Formel $\alpha = \frac{A - H}{C} = 1$ die Grösse α, der sie einige Bedeutung zuschreiben möchten. Und zwar sagen sie, dass, wenn neben der HCl in freiem und gebundenem Zustande, welche unter normalen Verhältnissen die Acidität bedingt, noch andere Säuren organischen Ursprungs im Magensafte sich vorfinden sollten, die Grösse α die Zahl 1 übersteigen müsste.

Ebenso messen sie der Grösse C, der organisch gebundenen HCl, grosse Bedeutung zu, indem sie in derselben stets ein Maass dafür sehen möchten, wie viel Nahrungseiweiss im gegebenen Momente in gut für weitere Verarbeitung im Darme vorbereiteten Zustande sich im Magen vorfinde. Im Gegentheil dazu sei nach Ansicht genannter Autoren die freie HCl (H) nur ein Zeichen dafür, dass die Salzsäure im Ueberschusse vom Magen secernirt worden sei.

Also, nach erwähnter Methode die Grössen T, F, C und H berechnend und die Gesammtacidität A des zu untersuchenden

Magensaftes durch Titration bestimmend, ist es uns möglich, ziemlich genau über den im Magen vorsichgehenden Process uns ein Urtheil zu bilden, über die digestion chlorhydro-peptique nach Hayem-Winter.

Zur Schilderung meiner Verdauungsversuche übergehend, will ich mein Bedauern darüber aussprechen, dass es mir trotz mehrfachen Versuchens nicht gelungen ist, die chemische Thätigkeit des Magens unter normalen Verhältnissen zu prüfen. Das Material unseres Hospitals, welches mir zu meinem Studium dienen musste, recrutirt sich ja zum grössten Theil aus den ärmsten Bevölkerungschichten der Stadt und ich habe den Eindruck gewonnen, als kämen unter denselben garnicht Kinder mit absolut intakten Verdauungswerkzeugen vor, da auch scheinbar nach dieser Richtung ganz gesunde Kinder, welche wegen anderer Leiden in unser Hospital aufgenommen waren, bei einer Ausheberung des Magensaftes das Vorhandensein organischer Säuren aufwiesen und deshalb nicht zur Eruirung normaler Verhältnisse herangezogen werden konnten.

Der Gang meiner Untersuchungen an kranken Kindern war nun folgender: Am Morgen auf nüchternen Magen erhielten die Kinder die ihnen zur Probemahlzeit bestimmte Milch rein oder in bestimmter Verdünnung (vgl. die Tabellen) und wurde ihnen bisweilen nach einer, meistens nach $1^{1}/_{2}$ Stunden der Mageninhalt durch Ausheberung wieder entnommen. Als Quantum der Probemahlzeit hatte ich anfangs für die im ersten Lebensjahr stehenden Kinder 150 ccm Milch zugedacht, für die älteren 200 ccm., konnte mich jedoch sehr bald davon überzeugen, dass solch ein schematisches Vorgehen nur selten leider gelinge. Schwerer kranke, an Anorexie leidende jüngere Kinder verweigerten häufig die für sie bestimmte Menge Milch zu trinken, und ist daher einige Differenz in der Quantität der Probemahlzeit bei meinen Analysen zuweilen vorhanden. In der Reconvalescenz nahmen sie dagegen gern das ihnen verabfolgte Milchquantum, ebenso wie ältere Kinder und namentlich diejenigen, welche an chronischen Verdauungskrankheiten litten.

Zur Magensondirung gebrauchte ich entweder einen weichen Nélaton'schen Katheter von 5 mm Durchmesser, der bekanntlich ein rundes Ende und über demselben ein seitliches ovales Fenster besitzt, oder eine im Handel vorhandene Schlundsonde aus weichem Gummi von 8 mm äusseren und $5^{1}/_{2}$ mm inneren Durchmesser, welche an ihrem unteren Ende eine runde 3 mm grosse Oeffnung

besitzt und gleich darüber ein seitliches 9 mm langes und 3 mm breites Fenster. Letztere Sonde scheint mir practischer zu sein, weil sie nicht so leicht durch Caseingerinnsel verstopft werden kann.

Die Magensondirung bei ganz kleinen Kindern ist eine äusserst einfache Operation. Nicht so aber bei älteren Kindern, welche Zähne besitzen. Hier benutzte ich zum Mundöffnen den O'Dwyer'schen Kieferpresser, wie er bei der Intubation gebraucht wird. Um die Magensondirung schnell und sicher ausführen zu können, hat man zahlreiche gut geübte Assistenz nötig: das dem Eingriff mit einigem Widerstreben entgegensehende Kind muss am Thorax eingewickelt von einer Person festgehalten werden, eine andere assistirende Person bedient den Kieferpresser und eine dritte endlich hält das Gläschen bereit zum Auffangen des Mageninhalts, der meistens mit laut hörbarem Geräusch der Sonde spontan entströmt, sobald ihr Ende im Magen angelangt ist. Zuweilen kam es zur Verstopfung der Magensonde durch Caseingerinnsel, doch gelang meistens schon eine leichte der Bauchpresse zu Hülfe kommende Pression auf die Magengegend das Hinderniss zu beseitigen, und nur selten erforderte solches eine Herausnahme der Sonde. Unangenehmen Zufällen bin ich bei der Magensondirung nie begegnet und kann dieselbe bei einiger Uebung in ein paar Minuten beendet werden. Eine gewisse Umständlichkeit der Ausführung dieser Operation im Kindesalter ist nach dem oben angeführten jedenfalls nicht abzusprechen.

Nachdem ich annähernd die Quantität des gewonnenen Magensaftes bestimmt hatte, notirte ich mir zunächst die makroscopischen Eigenschaften desselben, seine Farbe, Geruch, den Character der Caseingerinnsel und ob nicht abnormer Schleimgehalt vorhanden wäre. Alsdann wurde das für die quantitative Analyse erforderliche Magensaftquantum durch Glaswolle im Vacuumfilter filtrirt und weiter verarbeitet. Der Rest wurde unfiltrirt der qualitativen Analyse unterzogen. Die Reaction bestimmte ich mittelst Lacmuspapier und nahm alsdann die Farbenreaction mit Congo, Tropäolin 00 nach den Angaben Boas, und dem Günzburg'schen Reagens vor. Auf Milchsäure wurde das Uffelmann'sche Verfahren angewandt und das Vorhandensein der Buttersäure nach dem Geruche bestimmt. Letztere Methode der Buttersäurebestimmung halten Fraenkel, Lenhartz, Sahli für eine äusserst zuverlässige.

Wo eine genügende Menge Magensaftes erhalten worden, bestimmte ich durch die Titration mit $\frac{n}{10}$ NaHO und Phenolphthalein

die Gesammtacidität. Leider war nicht immer die erforderliche Menge dazu vorhanden. Wie wichtig aber eine Bestimmung der Grösse A ist, um danach α zu berechnen, ist bereits gesagt worden. In Betreff des Phenolphthaleins möchte ich erwähnen, dass ich dasselbe, wie auch die meisten andern Untersucher, als Indicator bei meinen Titriranalysen gewählt hatte; es wird auch von Sahli, Jaksch und Lenhartz empfohlen. Und doch existiren über die Brauchbarkeit desselben bei folgenden Autoren ganz entgegengesetzte Ansichten. Während einerseits Miserski und Nencki erklären, dass man beim Titriren des Magensaftes nur Phenolphthalein als Indicator anwenden dürfe, weil die übrigen zu diesem Zwecke empfohlenen Substanzen, wie Methylorange, Lacmus, Rosalsäure keine genauen Resultate geben, wegen der Anwesenheit von Peptonen und anderen Verdauungsproducten im Magensafte, lesen wir im Gegentheil bei Hammarsten, dass man Phenolphthalein aus dem Grunde nicht anwenden dürfe, weil die Anwesenheit grosser Eiweissmengen im Magensafte zu grosse Zahlen erhalten lasse.

Dieses letztere müsste meiner Meinung nach nicht unbeachtet gelassen werden. Wird Milch als Probemahlzeit gegeben, wie solches auch von mir geschehen, so werden die für die Acidität mittels dieser acidimetrischen Methode erhaltenen Werte vielleicht nicht der Wirklichkeit entsprechen, sondern zu grosse sein, weil gleichzeitig der saure Antheil der Milch, der von mir oben besprochen, und die Acidität, welche zum Mageninhalte während der Verdauung hinzugekommen, durch die Titration bestimmt werden müssten. Deshalb sind auch die von mir für A und somit auch α gefundenen Werthe vermuthlich zu grosse.

II.

Zur Bestimmung des Resorptionsvermögens des Magens übergehend, sei es darauf hingewiesen, dass es beim Studium der Magenverdauung wünschenswerth wäre, wenn gleichzeitig die drei Functionen des Magens zur Untersuchung gelangten: seine secretorische, resorptive und motorische Thätigkeit. Nur solch' eine vielseitige Prüfung dieses Organs gestattet richtige Schlüsse zu ziehen über das normale resp. pathologische Verhalten desselben. Und trifft der Vorwurf Ewald's, dass die Forscher bei der Untersuchung der Magenfunktionen zu wenig Aufmerksamkeit auf die Resorption und Motilität gelegt haben, indem sie sich nur mit der Bestimmung des Chemismus der Verdauung beschäftigt haben,

namentlich diejenigen, welche die Erforschung der kindlichen Verdauung sich zur Aufgabe gemacht hatten. Wie früher erwähnt, sind nur Bauer und Deutsch von diesem Vorwurfe frei.

Die experimentell an Hunden angestellten Versuche Anrep's und Tappeiner's hatten das Factum gezeitigt, dass der Magen sehr gut im Stande wäre, einige sich in Lösung befindlichen Substanzen zu resorbiren. Anrep, welcher das Resorptionsvermögen des Magens für Zuckerlösungen, Peptone und Syntonin bewiesen hatte, constatirte einen gewissen Einfluss der Concentration der Lösung auf die Geschwindigkeit der Resorption. Tappeiner seinerseits fand, dass vom Magen besonders gut verdünnter Alkohol und Substanzen, welche sich in demselben in Lösung befinden, zur Aufsaugung gelangen, während das Resorptionsvermögen des Magens für wässrige Lösungen hinter dasjenige des Darmes zurücktrete.

Im Jahre 1882 schlugen nun Pentzold und Faber eine neue Methode zur Prüfung des Resorptionsvermögens des Magens vor, die schnell grosse Verbreitung und allgemeine Anerkennung gefunden und viele in diagnostischer Hinsicht practisch wichtigen Resultate gezeitigt hat. Sie proponirten zu diesem Zwecke das Jodkalium zu benutzen, eine Substanz, die einerseits äusserst leicht zur Resorption gelangt, andererseits bei ihrer bald darauf erfolgenden Ausscheidung aus dem Organismus in den Se- und Excreten bequem durch präcise chemische Reactionen entdeckt werden kann.

Nach Pentzold und Faber gebe man nüchtern oder 3 Stunden nach einer Mahlzeit 0,2 JK in Gelatinekapseln und lasse ein bestimmtes Quantum Wasser, ca. 200 ccm, nachtrinken. Darauf bestimme man mittelst Stärkekleisterpapier und rauchender Salpetersäure den Eintritt der Jodreaction im Speichel, was von ihnen normaliter für die rothe Färbung mit $6^1/_2$—11 Min., und für die blaue Reaction mit $7^1/_2$—15 Min. beim Erwachsenen festgestellt wurde. Bei ulcus ventriculi wurden von ihnen zuweilen, bei Magenerweiterung fast stets ein Verspäten der Jodreaction im Speichel beobachtet. Diese Facta wurden späterhin auch von vielen anderen bestätigt. (Quetsch, Zweifel u. and.)

Um das JK zu diagnostischen Zwecken verwerthen zu können, muss dasselbe auf nüchternen Magen oder mehrere Stunden nach der Mahlzeit verabfolgt werden, weil ein gewisser Füllungsgrad des Magens den Eintritt der Reaction verzögert. (Wolff, Quetsch, Sticker, Günzburg, Jssakow, Malinin, Zweifel.) Um so

später trete die Reaction im Speichel resp. Harn auf, je früher nach der Nahrungszufuhr eine medicamentöse Substanz verabfolgt wurde; das hat im Jahre 1877 experimentell an Kaninchen Katharina Schumowa gefunden und bereits 1845 Erichsen an einem Knaben mit ectopia vesicae beobachtet.

Den zuerst von Anrep entdeckten Einfluss des Concentrationsgrades eingeführter Lösungen auf die Resorptionsgeschwindigkeit, bestätigte durch seine Experimente an Hunden Memorski, welcher beobachten konnte, dass eine Arznei vom Magen um so schneller resorbirt wurde, je weniger Flüssigkeit mit derselben gleichzeitig getrunken wurde. Auch Segall und Brandel stimmen dem bei, lassen derartigen Einfluss des Sättigungsgrades aber nur bis zu gewissen Grenzen zu, indem zu concentrirte Lösungen im Gegentheil die Magenschleimhaut schädigten und dadurch viel schwerer zur Resorption gelangten.

Lösungen von höherer Temperatur gelangen schneller zur Resorption als solche niederer Temperatur (Sassetzki, Manassein), dagegen üben hohe Temperaturen der Aussenwelt und das damit verbundene Schwitzen, was experimentell an in der russischen Badstube sich Aufhaltenden studirt wurde, einen verzögernden Einfluss auf die Resorption seitens des Magens aus (Tumas, Ssasonow).

Ob nun erhöhte Körpertemperatur, das Fieber, die Resorption beschleunige oder verzögere, darüber sind nun die Meinungen getheilt. Die erstere Ansicht wird von Colin und Sassetzki vertreten, zur letzteren neigen sich Briquet, Scholze, Sticker, Zweifel und Jakubowitsch. Babrach endlich möchte dem Fieber keinerlei Einfluss auf die Aufsaugungsgeschwindigkeit seitens des Magens zuschreiben.

Die Pentzoldt'sche und Faber'sche Methode und ihre Modificationen, aus dem Erscheinen des in den Magen gebrachten Jodkali in den Se- und Excreten über das Resorptionsvermögen des Magens zu urtheilen, ist keine unmittelbare Bestimmungsmethode. Es geht hier eine ganze Reihe physiologischer Vorgänge vor sich, die nicht ausser Acht gelassen werden dürfen: das Jodkali muss resorbirt werden, ins Blut gelangen und aus diesem wiederum in die Ausscheidungsorgane, wie die Speicheldrüsen oder die Nieren kommen. Deshalb ist der normale Zustand letzterer Organe eine wichtige Bedingung, um aus dem Erscheinen des Jods im Harn richtig über das Verhalten der Resorption im Magen schliessen zu können. Dass Albuminurie

resp. Nephritis eine Verzögerung für das Erscheinen des Jods im Harn abgeben könnte, darauf ist mehrfach hingewiesen worden (Rozsahegyi, Sticker, Geissler, Binz).

Jod in Verbindung mit Alkalien gelangt äusserst leicht von allen Schleimhäuten, vom Unterhautzellgewebe, von granulirenden Wundflächen aus zur Aufsaugung, und wird ebenso rasch wieder durch alle Se- und Excrete ausgeschieden, dabei am schnellsten durch den Speichel und den Harn. Die einzelnen Untersuchungsergebnisse bei den verschiedenen Autoren, welchem der Körpersäfte, dem Speichel oder dem Harn in der Ausscheidungsgeschwindigkeit der erste Platz einzuräumen sei, differiren untereinander; jedenfalls steht es fest, dass ein sehr grosser Zeitunterschied darin nicht existirt, wenn auch im allgemeinen der Speichel die Jodreaction früher erkennen lasse.

Nach unseren augenblicklichen Kenntnissen erfolgt bald nach Eintritt des Jodkali in den Magen daselbst eine chemische Umsetzung mit dem sich dort befindlichen Chlornatrium, indem sich Chlorkalium und Jodnatrium bilden. In dieser letzteren Form findet sich auch stets das in den Körper gebrachte Jodalkali in den Se- und Excreten vor (Benese, Bernatzik-Vogl).

Auf eine Besprechung der chemischen Untersuchungsmethoden des Jodnachweises soll hier nicht eingegangen werden, sie alle beruhen auf der bekannten Eigenschaft des Jods, in freiem Zustande mit einigen Substanzen Farbenreactionen zu zeigen.

Jetzt ist es von einigem Interesse, den Einfluss des Alters auf die Resorption im allgemeinen einer kurzen Betrachtung zu unterziehen.

Briquet, Jurasz und Mlle. George Chopin stellten es experimentell fest, so verschiedenartig auch ihre Untersuchungsmethoden gewesen sind, dass im Kindesalter die Resorption schneller vor sich gehe, als bei Erwachsenen. Briquet beobachtete die Resorption von ins Rectum eingeführtem schwefelsaurem Chinin, Jurasz bestimmte die Aufsaugungsgeschwindigkeit bei Kindern und Erwachsenen nach dem Eintritt der erbrechenerregender Wirkung subcutaner Apomorphininjectionen, Chopin endlich bestimmte den Eintritt der Reaction im Harn nach Einführung salicylsauren Natriums per os. Zweifel und Jakubowitsch stimmen dagegen auf Grund ihrer Beobachtungen nicht mit den eben genannten Autoren überein.

Durch eine grosse Zahl von Untersuchungen an männlichen, resp. weiblichen Individuen der verschiedensten Altersstufen, stellten Jazuta und Demidowitsch fest, dass Jodkali und salicylsaures Natron recht rasch beim Erwachsenen zur Aufsaugung gelangten, noch schneller im Kindesalter, dagegen bedeutend langsamer im Greisenalter. Auch Bauer und Deutsch fanden es, dass die Resorption viel schneller im Säuglingsalter, als beim Erwachsenen vor sich gehe, während Pfannenstill entgegengesetzter Meinung blieb.

Was nun die paar Untersuchungen der Resorptionsverhältnisse im Kindesalter betrifft, so beobachtete Mlle. George Chopin den Eintritt der Reaction im Harn nach durchschnittlich 9 Minuten nach Einnahme von salicylsaurem Natrium. Nach Jazuta erfolge das erste Erscheinen der Jodreaction im Harn nach Jodkalieinnahme bei 8- bis 10 jährigen Knaben in 16—22 Minuten.

Die erste systematische Untersuchung über das Resorptionsvermögen des Magens im Kindesalter stammt von Pfannenstill. Und zwar hat er dasselbe bei Kindern der ersten 10 Monate, sowohl unter normalen Verhältnissen, als auch bei Verdauungsstörungen, verschiedener Art der Prüfung unterzogen. Nach Verabreichung von 0,2 Jodkali in Lösung wurde von ihm in dem mittelst Katheters gewonnenen Harn der Eintritt der Jodreaction bestimmt, und zwar, bei gesunden Brustkindern durchschnittlich nach 15 resp. 20 Minuten, und nur zuweilen nach 25 Minuten derselbe beobachtet. Bestanden Verdauungsstörungen, so hatte das gewöhnlich eine Verzögerung des Beginns der Jodreaction zur Folge, dabei schien die Schwere der Erkrankung keinen besonderen Einfluss zu besitzen, indem Pfannenstill bei schweren Gastroenteritiden die Reaction nach 30 Minuten, bei leichten Dyspepsien dagegen erst nach 35 Minuten erscheinen sah.

Nach Monti lasse sich Jodreaction im Speichel bei gesunden Kindern 15 Minuten nach der Einnahme des Jodkaliums erhalten und habe ein Verspäten genannter Reaction einen gewissen diagnostischen Werth, indem solches auf eine Dyspepsie, Magencatarrh oder Dilatatio ventriculi hinweise und ausserdem noch bei Verdauungsstörungen in Abhängigkeit von fieberhaften Erkrankungen beobachtet würde.

Bauer und Deutsch, welche das Jodkali in gelatinirten Pillen je nach dem Alter zu 0,1—0,2 zu diagnostischen Zwecken verabreichten, stellen für ihre 8 im Alter von $1^{1}/_{2}$—8 Monaten untersuchten Kinder folgende Mittelzahlen als Norm auf: 0,1 Jod-

kali war nach 4—10′ im Speichel und nach 7—15′ im Harn nachweisbar, also etwas früher, als bei Erwachsenen. Bei gesunden, heranwachsenden Kindern fanden sie im grossen für die Resorption dieselben Verhältnisse, wie Pentzoldt und Faber sie bei Erwachsenen angeben. Bei den Erkrankungen des Magendarmtractus im Säuglingsalter war die resorptive Thätigkeit des Magens besonders in den Fällen herabgesetzt, wo der Magen durch die Erkrankung stärker in Mitleidenschaft gezogen war, wie bei Cholera infantum und Cat. gastrointestinalis acutus.

Erwähnt man noch die von Jakubowitsch gemachten Untersuchungen in genannter Richtung gesunder resp. fiebernder Kinder, so ist damit auch die ganze Litteratur über diese Frage im Kindesalter erschöpft.

Um die Verhältnisse normaler Resorption seitens des Magens festzustellen, habe ich an 27 Kindern 31 diesbezügliche Prüfungen unternommen. Zugegeben muss es werden, dass mein Material sich nicht aus ganz einwandsfreien Fällen rekrutirt. Herangezogen wurden von mir Kinder mit scheinbar normalen Verdauungswerkzeugen, welche wegen verschiedener anderer Erkrankungen sich im Hospital befanden. Von chronisch-kranken Kindern wählte ich nur solche, die eine stetige Gewichtszunahme aufwiesen. Normale Körpertemperatur und gesunde Nieren waren bei allen Kindern eine selbstverständliche Voraussetzung.

Die untersuchten Kinder befanden sich im Alter von 1 Jahr 2 Monaten bis zu 10 Jahren, und illustrirt umstehende Tabelle die erhaltenen Verhältnisse:

(Hier folgt die Tabelle von Seite 678.)

Die untersuchten Fälle in einzelne Gruppen nach dem Alter geteilt, zeigen folgende Verhältnisse im Mittel:

I.	5	Kinder	v. 1 Jahr 3 M. bis 3 Jahren	—	schwache	Jodreact.	nach	12,5′,	deutl.	R.	nach	14,2′
II.	5	„	„ 3 Jahren	—	„	„	„	12,2′	„	„	„	14,7′
III.	4	„	„ 4 „	—	„	„	„	15,1′	„	„	„	17,1′
IV.	4	„	„ 5 „	—	„	„	„	12′	„	„	„	17′
V.	2	„	„ 6 „	—	„	„	„	12,5′	„	„	„	14′
VI.	3	„	„ 7 „	—	„	„	„	12,3′	„	„	„	16,6′
VII.	2	„	„ 8 „	—	„	„	„	16′	„	„	„	16,5′
VIII.	2	„	„ 9 u. 10 Jahren	—	„	„	„	16′	„	„	„	16′

No.	Name	Alter	Eintritt der Jodreaction im Harn in Minut. nach Einnahme von 0,2 JK		Eintritt der Salicylursäurereaction im Harn nach Einnahme von 0,5 Salol in Min.	Die Krankheit, mit welcher das Kind sich im Hospital befand
			schwache R	deutliche R		
1	Tanja Z.	1 J. 2 M.	12	15	50	Ambustura extrem. inf.
2	Helene P.	1 J. 4 M.	—	15	40	Eczema universale
3	Vikentij S.	1 J. 10 M.	15	16	55	Infiltratio corneae
4	Michael A.	2 J.	12	18	50	Eczema capitis
5	Iwan O.	2 J. 6 M.	11	12	40	Anaemia
6	Marie Pr.	3 J.	10 14	18 16	70	Eczema colli
7	Xenia K.	3 J.	12	15	35	Anaemia
8	Maria Bo.	3 J.	13	15	25	Spinae ventosae
9	Maria B.	3 J. 4 M.	11 10	13 12	70	Rachitis
10	Ljubow A.	3 J. 4 M.	15	17	35	Tumor cerebelli
11	Victor W.	3 J. 6 M.	—	—	50	Paralysis extr. inf. sin. post poliomyel. ant.
12	Alexis E.	4 J.	18 18	20 20	70	Fractura femoris dextri
13	Anna T.	4 J.	7	9	75	Reconvalesc. post Bronch. acut.
14	Maria B.	4 J.	15	17	60	Rachitis (dasselbe Kind No. 9)
15	Helene B.	4 J. 6 M.	15 18	17 20	60 60	Keratitis phlyctenulosa
16	Alexandra S.	5 J.	18	20	60 55	Keratitis phlyctenulosa
17	Helene M.	5 J.	8	10	55	Otitis media chron.
18	Grigorij B.	5 J.	8	11	55	Bronchitis
19	Karl K.	5 J.	14	17	60	Spina ventosa dig. IV man. d.
20	Nastja N.	6 J.	14	15	95	Fractura antibr. sin.
21	Alexander D.	6 J.	11	13	60	Reconval. post scarl. (5. Woche)
22	Anton S.	7 J.	15	19	75	Cysta colli congenita
23	Maria S.	7 J.	10	15	60	Reconval. post scarl. (6. Woche)
24	Natalia E.	7 J.	12	16	50	Fractura femoris dex.
25	Maria U.	8 J.	12	13	75	Ambustura dorsi
26	Friedrich N.	8 J.	—	20	70	Reconval. post scarl. (5. Woche)
27	Wassilij P.	9 J.	17	20	70	Gonitis tuberc. sin.
28	Helene D.	10 J.	9	12	100	Reconval. post scarl. (7. Woche)

Der gefundene mittlere Werth für alle untersuchten Fälle beträgt für die schwache Reaction = 13,36′ und für die deutliche Reaction = 16,7′.

Die von mir in den einzelnen Lebensjahren untersuchten Fälle sind freilich zu gering an Zahl, um absolut sichere Werthe aufstellen zu können, zieht man jedoch die Mittelwerthe für die erhaltene deutliche Reaction in Betracht, so kann man sich nicht des Eindrucks erwehren, dass die Resorption im Magen bei Kindern bis zum 4. Lebensjahre doch etwas schneller erfolgt als bei älteren Kindern.

Hier sei noch auf die Erscheinung aufmerksam gemacht, dass bei normalen Kindern sich sehr bald nach dem Auftreten von Spuren von Jod im Harn auch die deutliche Jodreaction einstellt, durchschnittlich nach 2,3 Minuten, während bei den kranken Kindern der Zwischenraum meist ein grösserer ist.

Die Prüfung der Resorption wurde nun von mir so vorgenommen, dass ich den untersuchten Kindern Morgens nüchtern, resp. 4—5 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, welche immer aus einem reducirten Quantum Milch bestand, das Jodkali in Lösung verabfolgte und dasselbe mit ca. 100 ccm Wasser von Zimmertemperatur nachtrinken liess. Kinder im ersten Lebensjahre erhielten 0,1 Jodkali, ältere Kinder 0,2. Ich hielt es für das Bequemste, das Jodkali in Lösung zu geben, da man es kleinen Kindern nicht in Keratinekapseln und Oblaten verabfolgen kann. Von einem Eingiessen der Lösung durch die Schlundsonde nahm ich gleichfalls Abstand, denn erstlich haben Bauer und Deutsch bei diesem Verabreichungsmodus die Beobachtung gemacht, dass es häufig erbrochen wird, zweitens aber eine Benetzung der Mundhöhle mit Jodkalilösung für meine Untersuchungen ganz irrelevant war, weil ich ja nach dem Jod im Harne suchte. Gegen den Einwand, es könnten Fehlschlüsse über die resorptive Thätigkeit des Magens entstehen, indem das Jodkali dabei früher vom Munde als vom Magen zur Aufsaugung gelangen könnte, liesse sich sagen, dass das Pflasterepithel der Mundhöhle und Speiseröhre lange nicht die günstigen Momente für die Resorption abgiebt, als das Cylinderepithel des Magens (Pfannenstiel), und endlich beweisen doch die pathologischen Fälle, dass bei ihnen eine verlangsamte Resorption erfolgt, welche den Veränderungen der Magenschleimhaut, nicht aber einem herabgesetzten Aufsaugungsvermögen seitens des Mundes, bezw. Oesophagus zuzuschreiben wäre.

Nachdem nun das Kind das Jodkali erhalten hatte, wurde es auf dem Wickeltisch placirt, und ich besorgte die Entleerung der Blase per Katheter, welcher bis zur Beendigung der Prüfung

in der Blase verblieb. In jeder Beziehung vorzuziehen sind die Metallkatheter denen aus Kautschuk, denn sowohl die Einführung der ersteren ist eine bequemere, als auch können sie durch Auskochen vollkommen steril gemacht werden. Das Katheterisiren der kleinen Mädchen bietet keinerlei Schwierigkeiten, wohl aber dasjenige der Knaben. Bei letzteren gelang es mir sogar einige Male gar nicht, obgleich ich die dünnsten vorhandenen Katheter in Anwendung zog. Praktisch richtig ist es, die gewöhnliche starke Krümmung der männlichen Katheter etwas abzuschwächen.

Das Verhalten der Kinder zur Katheterisation war ein recht verschiedenes: einige verhielten sich dazu ganz indolent, schliefen während der Untersuchung sogar ein, die Mehrzahl der Kinder verhielt sich jedoch sehr ablehnend dazu, war die ganze Zeit unruhig, weinte, musste festgehalten werden und erschwerte dadurch ungeheuer die Versuche.

Nachdem die Blase entleert worden war, begann ich, den im Reagenzgläschen aufgefangenen Harn in möglichst kurzen Abständen auf das Vorhandensein von Jod zu prüfen. Zur Reaction bediente ich mich einer jedesmal vor der Untersuchung frisch dargestellten salpetrigen Säure, durch Beifügen salpetrigsauren Kalis zur conzentrirten Salpetersäure, und des Chloroforms. Der erhaltenen Harnportion wurde tropfenweise salpetrige Säure hinzugesetzt, darauf ein paar Cubikcentimeter Chloroform dazugegossen und dann das Gemisch vorsichtig einige Male umgeschüttelt. Anwesenheit von Jod, je nach vorhandener Quantität, färbt das Chloroform schwach rosa bis dunkelviolett roth. Jazuta, von dem ebenfalls diese Reaction auf Jod gebraucht worden war, empfiehlt, hinter das Reagenzgläschen ein Blatt weissen Papiers zu halten, denn auf diese Weise können bei reflectirter Beleuchtung schon minimale Spuren einer Rosafärbung erkannt werden. Ich kann dem voll beipflichten, möchte meinerseits nur empfehlen, stets zwei aufeinderfolgende Harnportionen mit einander zu vergleichen; dadurch kann schon die leiseste Veränderung einer Färbung wahrgenommen werden. Man hüte sich nur vor zu starkem Durchschütteln, da Chloroform in Emulsion gebracht, Spuren einer Rosafärbung nicht erkennen lasse, und setze die salpetrige Säure vorsichtig tropfenweise in geringer Menge zu, da ein Ueberschuss derselben eine Veränderung des Jods bewirkt, indem sich Jodsäure bildet, die mit keiner Substanz eine Farbenreaction hervorbringt (Benese).

Die hier näher beschriebene Methode, das Jod zu entdecken, wird von den meisten Untersuchern für die beste und sicherste gehalten (Bernatzik, Golin, Geissler, Jazuta u. A.).

Ich notirte bei meinen Untersuchungen sowohl das erste Erscheinen der Jodreaction, die blass-rosa Färbung, als auch die deutliche rosa Färbung, und halte den Moment des Auftretens letzterer für den wichtigeren, weil er keinerlei Zweifel über das Vorhandensein der Reaction zulässt, während die Bestimmung der schwachen Färbung etwas Subjectives besitzt, indem ein mit feiner ausgebildeten Farbenempfindung behafteter Beobachter letztere auch einige Momente früher eventuell wird constatiren können.

Obwohl ich niemals üble Folgen von dieser Untersuchungsmethode der resorptiven Magenfunction beobachten konnte, muss ich hier nochmals betonen, dass sie für die untersuchten kleinen Patienten immerhin einen recht quälenden Eingriff bedeutet. Vielleicht ist zum Theil darin ein Grund dafür zu suchen, dass diesbezügliche Untersuchungen im Kindesalter so wenig zahlreich angestellt worden sind.

III.

Was den dritten Theil meiner Untersuchungen anbetrifft, so hatte ich es mir zur Aufgabe gemacht, auch die motorische Function des Magens der von mir in Bezug auf chemische Verdauung und Resorption untersuchten Fälle in den Rahmen meines Studiums zu ziehen. Die intacte Motilität ist von grösster Wichtigkeit, ist sie doch im Stande, lange Zeit hindurch eine darniederliegende Magenverdauung in chemischer Beziehung zu compensiren, wie solches Ewald und auch Wolff beobachten konnten.

Ich muss hier gleich vorausschicken, dass meine diesbezüglichen Prüfungen nichts von praktisch wichtiger Bedeutung gezeitigt haben, ich aber zu dem Schlusse gekommen bin und damit eigentlich bereits Bekanntes bestätigen musste, dass die von mir für die Untersuchungen gewählte Salolmethode nach Ewald und Sievers absolut keinen diagnostischen Werth besitzt zur Bestimmung der Motilität des Magens.

Zur Prüfung der motorischen Thätigkeit des Magens sind sehr zahlreiche Methoden vorgeschlagen worden, ein Beweis dafür, dass die Untersucher, mit den vorhandenen unzufrieden, nach neuen suchten. Solche präcise Resultate, wie sie für die Be-

stimmung der Resorption durch die Jodkaliprobe gewonnen werden, giebt keine der bekannten Untersuchungsmethoden, von welchen die gebräuchlichsten die Leube-Riegel'sche, welche noch die besten Resultate gegeben, die Klemperer'sche und die Salolmethode von Ewald und Sievers geworden sind.

Letztere Autoren schlügen vor, die von Nencki zuerst entdeckte Eigenschaft des Salols, im Magen unverändert zu bleiben und erst im Darm durch das Pankreassecret in Salicylsäure und Phenol sich zu spalten, zu diagnostischen Zwecken zu benutzen. Das Salol wird nun durch den Harn in Form von Phenolätherschwefelsäure und Salicylursäure (Salicylsäure in Verbindung mit Glycocoll) ausgeschieden und durch eine charakteristische Violettfärbung der Salicylursäure durch neutrale Eisenchloridlösung erkannt.

Ewald und Sievers fanden bei Gesunden den Eintritt der Salicylursäurereaction im Harn nach 30—40 bis 75 Minuten nach Verabreichung von 1,0 Salol während einer Mahlzeit. Eine Verzögerung des Eintritts der Reaction über diese Zeit hinaus hielten sie für ein Zeichen darniederliegender Motilität des Magens. Von Huber wurde eine Modifikation dieser Methode empfohlen, indem er zur Betrachtung das Andauern der Reaction heranzog und es gefunden hatte, dass unter normalen Bedingungen die Salicylursäurereaction aus dem Harn nach 26—27 Stunden verschwinde, bei vorhandener Insufficienz des Magens aber viel länger andauere, auf 3, 6, 12 und mehr Stunden hinaus.

Sowohl die Sievers-Ewald'sche Methode, als auch die Huber'sche Modifikation haben viele Gegner gefunden; von denselben möchte ich hier erwähnen: Brunner, Klemperer, Decker, Pal, de Renzi, Reale, Grande und Andere.

Pfannenstill, welcher die Motilität sowohl von gesunden, als auch magendarmkranken Säuglingen mittelst der Salolmethode nach Ewald-Sievers einerseits und nach den Angaben Huber's andererseits geprüft hatte, kam zu dem Schlusse, dass die erstere keinerlei diagnostischen Werth besitzt, der Modifikation Huber's wohl aber ein solcher zuerkannt werden müsse, da ein längeres Andauern der Reaction im Harn bei Magendarmkrankheiten wohl beobachtet wird und dabei an erster Stelle in dieser Beziehung die Fälle von Cholera infantum zu stehen kommen.

Friedemann und Monti empfehlen, zur Bestimmung der motorischen Function des Magens im Kindesalter die Magenausheberung zu benutzen, wie solches auch von Leo, Van-Puteren,

Einhorn und Pipping zu diesem Zwecke in Anwendung gekommen.

Zur Wahl der Salolmethode wurde ich durch die freilich wenig zahlreichen Untersuchungen von Bauer und Deutsch bestimmt, welche ein Verspäten des Eintritts der Salicylursäure-reaction im Harn nach Einnahme von Salol per os bei denjenigen verdauungskranken Kindern beobachten konnten, welche sowohl klinisch neben den Symptomen einer stärkeren Erkrankung des Magens auf das Vorhandensein einer Magenerweiterung schliessen liessen, als auch bei der Section eine solche sich nachweisen liess. Während sie unter normalen Verhältnissen im Säuglingsalter den Eintritt der Anfangsreaction im Mittel nach 30 Minuten feststellen konnten, erfolgte derselbe bei Cholera infantum und Gastroenteritis acuta bisweilen erst nach 105, 120, ja einmal nach 150 Minuten.

Ich versuchte somit, den Eintritt der Reaction auf Salicylursäure im Harn zu bestimmen, und hoffte doch, nach den eben angeführten Angaben Anhaltspunkte zu erhalten, aus denen ich schliessen könnte, ob eine alterirte oder normale Motilität des Magens vorliege.

Die Huber'sche Modifikation der Salolmethode, welche praktische Resultate aufzuweisen scheint, wurde von mir aus dem Grunde nicht vorgenommen, weil hier in gewissen Zeitabständen die Kinder stets von neuem katheterisirt werden müssten und solches den ganzen Gang der Untersuchung für die ohnehin geplagten kleinen Patienten zu einem überaus quälenden machen würde.

Die Prüfung der Motilität des Magens nach Ewald und Sievers wurde von mir so vorgenommen, dass ich den zu untersuchenden Kindern Morgens während einer Mahlzeit, die aus 150 bis 250 ccm Milch bestand, Salol in Pulverform zu 0,25 bis 0,5 verabreichte. Die Kinder bekamen das Salol mitten während der Mahlzeit, denn so hatte ich die Garantie, dass es durch die getrunkene Milch gänzlich heruntergespült wird. Wenn nun Salol in den Magen zu Anfang der Verdauung gelangt und dort eventuell neutrale Reaction vorfindet, so kann das nach Ewald und Sievers zu keinerlei Fehler Anlass geben, da es nur bei alkalischer Reaction gespalten wird. Ungefähr 20 Minuten nach der Einnahme des Salols führte ich dem Kinde den Katheter ein und liess denselben in der Blase bis zum Ende des Versuches. Dem in Abständen von je 5 Minuten in Reagensgläschen auf-

gefangenen Urin setzte ich 1—2 Tropfen concentrirter neutraler Eisenchloridlösung hinzu und notirte als Anfangsreaction den Moment, wann die im Urin zu Boden sinkenden Fe_2Cl_6-Tropfen daselbst eine violette Färbung bewirken. Nach dem Durchschütteln derartiger Harnportionen, werden diese nur bräuner als die vorhergehenden gefärbt, aber noch nicht violett. Die Reaction wurde nun fortgesetzt bis ich deutliche Violettfärbung erhielt. Ewald, Jaksch und Brunner wiesen darauf hin, dass man recht häufig im Harn durch Hinzufügen von Fe_2Cl_6 einen Niederschlag von herausfallenden Phosphaten beobachten konnte. Solches könne die Reaction verdecken, erfordere daher ein Filtriren des Harns und nochmalige Vornahme der Reaction. Ich konnte meinerseits solch' ein Ausfallen phosphorsaurer Salze nur selten beobachten, und dann nur in den gewonnenen Anfangsportionen; auch Pfannenstill erwähnt die Seltenheit derartiger Erscheinung im Kindesalter, was wohl auf den relativ geringen Concentrationsgrad des kindlichen Urins zurückzuführen wäre.

An Kindern mit normalen Verdauungsverhältnissen, welche zur Bestimmung ihrer Resorption herangezogen worden waren, bestimmte ich gleichfalls die Motilität nach der Ewald-Sieverschen Methode und finden sich die Ergebnisse der Prüfungen in der Tabelle auf Seite 678. Sie alle erhielten 0,5 Salol verabreicht.

In drei Gruppen, je nach dem Alter geteilt, geben sie folgende Verhältnisse:

1. Bei Kindern von 1 Jahr 2 Monaten bis zu 3 Jahren erfolgte der Eintritt der Salicylsäurereaction durchschnittlich nach 45,62 Min., mit Schwankungen von 25 bis 70 Min.

2. Im Alter von 3 bis zu 5 Jahren kam die Reaction im Mittel nach 58,84 Min., mit Schwankungen von 35 bis 75'.

3. Bei Kindern von 6—10 Jahren nach 72,7 Min., mit Schwankungen von 50—100'.

Auf Grund dieser Beobachtungen an 28 normalen Kindern, liesse sich die Behauptung aufstellen, dass der Eintritt der Reaction im Harn durchschnittlich nach 59,5 Min. erfolgt, dabei aber bei den einzelnen Individuen recht grosse Schwankungen vorzukommen pflegen. Auch bekommt man den Eindruck, als sei die damit bestimmbare Motilität des Magens bei Kindern unter 3 Jahren eine grössere als bei älteren Kindern.

Auf Grund jedoch der Untersuchungen pathologischer Fälle bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass der Salolmethode

nach Ewald-Sievers absolut keine diagnostische Bedeutung zukommt, worauf ich noch bei der Besprechung meiner Resultate zurückkommen werde.

Ehe ich zu diesen übergehe, sei noch einer Erscheinung Erwähnung gethan, welche mir bisweilen nicht gestattete die Salolmethode auszuführen. In jedem einzelnen Falle, ehe ich zu genannter Untersuchung schritt, wurde zunächst der Harn mit $Fe_2 Cl_6$ geprüft, ob er nicht durch letztere Substanz dunkel gefärbt würde. Und da bemerkte ich denn verhältnissmässig häufig bei an Verdauungskrankheiten leidenden Kindern, dass ihr Harn nach Hinzufügen von $Fe_2 Cl_6$ eine dunkelbraune bis violettpurpurne Färbung aufwies. Solches schloss dann eine Prüfung mit Salol von vornherein aus. Diese Erscheinung beobachtete ich bei manchen Kindern nicht nur bald nach dem Eintritt ins Hospital, was dann eventuell von Salol oder Salicylpräparaten während der vorhergegangenen ambulatorischen Behandlung herrühren könnte, sondern einige Kinder zeigten ganz constant derartige Dunkelfärbung auch beim weiteren Aufenthalte im Hospital. Solches könnte vielleicht erklärt werden durch die bei den Verdauungsstörungen im Darm sich bildenden Gährungs- und Zersetzungsprodukte, wobei durch den Harn Indol, Scatol, Phenol und andere Substanzen zur Ausscheidung gelangen, von welchen namentlich das Phenol mit $Fe_2 Cl_6$ eine derartige Färbung zu geben vermag. Ich habe diese Erscheinung nicht weiter verfolgt, und muss eine bestimmte Erklärung derselben deshalb offen lassen.

IV.

Wenn ich mich nun an die Besprechung der Resultate machen möchte, welche ich bei den Untersuchungen der resorptiven, motorischen und sekretorischen Funktion des kindlichen Magens gewonnen habe, so will ich mich dabei an diejenige Gruppirung halten, welche ich auf Grund der sich darbietenden klinischen Symptome und anamnestischen Angaben bei meinen Fällen vorgenommen habe.

I. Mit Erscheinungen von Dyspepsie kamen 6 Kinder im Alter von $2^1/_2$ Monaten bis zu $2^1/_2$ Jahren zur Untersuchung.

Die Resorption gelangte bei 5 Kindern zur Untersuchung — ein Mädchen mit eitriger Vulvovaginitis konnte wegen contraindicirter Katheterisation nicht untersucht werden. Die Resorption erschien bei 3 Kindern deutlich verlangsamt; auch beim Fall 6

trat die Jodreaction mit einiger Verspätung im Urin auf, betrachtet man den Moment des Eintritts der deutlichen Reaction, während ein Kind (No. 5) normale Verhältnisse bot. Dieses letztere hatte freilich zur Zeit der Untersuchung bereits keine dyspeptische Erscheinung mehr, sondern befand sich in der Reconvalescenz.

Die Salolprobe bietet mit Ausnahme eines Males keinen wesentlichen Unterschied im Vergleich mit den bei gesunden Kindern erhaltenen Resultaten dar. Im Gegenteil konnte bei dem einen Kinde (No. 6) jedes Mal so bald nach der Eingabe des Salols die Salicylursäurereaction im Harn erhalten werden, dass sich hier unwillkürlich der Gedanke aufdrängt, als handele es sich um besonders erhöhte Motilität des Magens.

Bei den Kindern dieser Gruppe wurde 14mal eine vollständige Magensaftuntersuchung gemacht; 3mal musste ich mich wegen zu gering erhaltenen Quantums von Magensaft nur auf die qualitative Analyse beschränken.

Die Reaction des Magensafts auf Lakmus war stets sauer, mit Ausnahme eines Males, beim Fall No. 4; doch auch bei diesem Kinde ergab am nächstfolgenden Tage die Magensaftanalyse keine neutrale Reaction mehr, sondern eine deutlich sauere, wobei gleichzeitig sowohl qualitativ als auch quantitativ das Vorhandensein freier HCl constatirt werden konnte.

Congopapier ergab 15mal ein positives Resultat. 6mal wurde mittelst des Günzburg'schen Reagens freie HCl nachgewiesen, davon dreimal gleichzeitig auch durchs Tropäolin OO. Die 4 Male, wo eine genügende Menge Magensaft vorhanden war, konnte auch quantitativ das Vorhandensein freier HCl bestätigt werden.

Bei 5 Kindern dieser Gruppe fand sich Milchsäure im Magensaft, und gleichfalls bei 5 — Buttersäure. Der Fall No. 2 liess nicht bei der einmal vorgenommenen Magensaftanalyse Buttersäure entdecken, obgleich es sich um eine recht schwere Dyspepsie handelte.

Bei der quantitativen Analyse nach der Methode von Hayem und Winter wurden folgende Mittelwerthe erhalten:

T = 0,2821	mit	Schwankungen	von	0,1673—0,3710
H = 0	„	„	„	0 —0,0146
C = 0,0904	„	„	„	0,0145—0,1964
F = 0,1832	„	„	„	0,1309—0,2182
A = 0,1935	„	„	„	0,0654—0,2655
α = 2,5	„	„	„	1,4 —4,5

Besonderes Interesse verdient der Fall No. 1, bei welchem sich parallel mit einer Besserung der klinischen Erscheinungen der Dyspepsie, auch eine Besserung der Magenfunktionen bemerkbar machte, besonders der Resorption, und gleichzeitig auch eine quantitative Verminderung der Gährungssäuren zur Beobachtung kam, beachtet man die Grösse a.

Bei den Kindern dieser Gruppe ist sowohl der Gesammtchlorgehalt T, d. h. die Summe des Chlors, der in den Magen mit der Nahrung gelangte und des Cl, welcher vom Magen in Form von HCl secenirt wurde, als auch die Grösse C verhältnissmässig gross.

Letzteres weist darauf hin, das bei Dyspepsien die Eiweissverbindungen der Nahrung genügend im Magen vorbereitet werden zur weiteren Verarbeitung und Resorption in den folgenden Darmabschnitten.

Die Grösse F war mit Ausnahme eines Mals (No. 1) stets grösser als C.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass man bei Dyspepsien beständig im Magen organische Säuren finde, die secretorische, resorptive und motorische Funktionen des Magens aber nicht hochgradig in Mitleidenschaft gezogen würden. Eine eintretende Besserung des Gesundheitszustandes habe auch eine rasche Besserung der darniederliegenden Magenthätigkeit zur Folge.

II. Mit Gastro-enteritis acuta hatte ich 11 Kinder im Alter von 5 Monaten bis zu 1 Jahr und 7 Mon. unter Beobachtung. Davon gehören 5 Kinder zum Säuglingsalter.

Die Resorption war bei den meisten Kindern stark herabgesetzt, namentlich aber bei denjenigen, deren Erkrankung eine heftigere war oder letal endete.

Die schon bei Lebzeiten vermuthete schwere Laesion des Magens wurde bei 2 Kindern sowohl durch die Section als auch durch die mikroskopische Untersuchung der Magenschleimhaut bestätigt. (Fall No. 7 und 14.)

In dem einen Falle (No. 11) brachte die Besserung der Krankheitserscheinungen auch eine Beschleunigung des Eintritts der Jodreaction im Harn mit sich; doch kann die anfänglich beobachtete Verspätung des Eintritts der Jodreaction hier in Abhängigkeit gebracht werden vom Zustande der Nieren. Denn ein Verschwinden der zuerst bestandenen Albuminurie geht hier parallel mit der beschleunigten Jodreaction im Harn.

Einen ähnlichen Zusammenhang der Jodkaliprobe mit dem Eiweissgehalt im Harn beobachtete ich auch beim Fall No. 7: hier hatte die quantitative Zunahme der Albuminurie eine scheinbare Verlangsamung der Resorption zur Folge. Aber die übrigen Kinder dieser Gruppe hatten niemals Eiweiss im Urin, und doch wurde auch bei ihnen eine Verspätung des Eintritts der Jodreaction im Harn beobachtet, was mich berechtigt, die Behauptung auszusprechen, dass bei Kindern, welche an einer acuten Gastroenteritis leiden, die resorptive Thätigkeit des Magens stets herabgesetzt ist.

Die Salolprobe konnte mehrfach nicht vorgenommen, werden weil der Harn durch $Fe_2 Cl_6$ eine dunkel violettbraune Färbung erhalten liess. Im allgemeinen hielt sich der Eintritt der Reaction in den Grenzen des normalen und wurden von mir niemals so hohe Werte gefunden, wie von Bauer und Deutsch. Dagegen liess sich in zwei Fällen äusserst rasch nach Einnahme des Salols die Reaction im Harn erhalten, nach 25 resp. 28 Min.

Dem Mageninhalt war häufig abnorm viel Schleim beigemengt, was bei Gastritiden einerseits einer gesteigerten Schleimproduction seitens des Magens zuzuschreiben wäre, andererseits aber auf einer Schleimbildung in Folge von Degeneration des Schleimhaut- und Drüsenepithels beruht, wie ich es an mikroskopisch beobachteten Fällen constatiren konnte.

Die Reaction des Magensaftes war 21 mal eine saure, dabei recht oft nur schwach sauer; dreimal war sie neutral. Congopapier gab 7 mal eine positive Reaction. Milchsäure wurde bei 7 Kindern, Buttersäure bei 8 Kindern gefunden. Freie HCl fehlte in allen Fällen.

Die quantitative Magensaftanalyse ergab folgende Werte:

T = 0,1888	mit	Schwankungen	von	0,1018— 0,3055
H = 0	„	„	„	0
C = 0,0240	„	„	„	0,0146— 0,1018
F = 0,1647	„	„	„	0,0727— 0,2837
A = 0,1152	„	„	„	0,0764— 0,1455
α = 6,3	„	„	„	3,4 —10,4.

Wenn man diese Mittelwerte mit denjenigen bei der Dyspepsie erhaltenen vergleicht, so sieht man, dass in dieser Gruppe die Grössen für T, C, F und A viel geringere sind als dort. Das scheint darauf hinzuweisen, dass bei Gastroenteritis sowohl einerseits weniger HCl vom Magen secernirt wird, als

auch die Magenverdauung (digestion chlorhydro-peptique nach Hayem-Winter) recht bedeutend darniederliegt, worauf wir aus dem durchschnittlich erhaltenen geringen Wert für C zu schliessen die Berechtigung haben.

Freie, also überschüssige HCl konnte, wie bereits erwähnt, niemals gefunden werden. Gährungssäuren waren im Gegentheil oft vorzutreffen und erreichten eine recht bedeutende Grösse, beachtet man den Wert für *a*, der jedoch leider nur 3 mal festgestellt werde konnte, wegen des Umstandes, dass man bei Gastroenteritis gewöhnlich geringe Quanta Magensaft durch Ausheberung erhält: die Kinder nehmen wegen vorhandener Anorexie einerseits nur geringe Milchquanta auf einmal zu sich, und andererseits wird oftmals bald nach der Probemahlzeit ein Theil der letzteren wieder erbrochen.

Aus dem angeführten lässt es sich vermuten, dass bei Kindern, welche an Gastroenteritis leiden, die Acidität des Magensaftes hauptsächlich von organischen Säuren abhinge.

Der Fall No. 7 zeigt, wie parallel der Verschlimmerung der klinischen Symptome und des Allgemeinzustandes des Kindes auch eine Herabsetzung der secretorischen und resorptiven Thätigkeit des Magens zu Stande kommt. Im Gegenteil dazu wurde vom Kinde No. 14, ungeachtet der vorliegenden schweren Laesion des Magens, verhältnissmässig viel activen Magensafts secernirt (C = O, 1018), freilich bei schwer darniederliegender Resorption seitens des Magens.

Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass bei der acuten Gastroenteritis der Magen in seinen Funktionen stark in Mitleidenschaft gezogen wird; es erfolgt abnorme Schleimbildung und Bildung von Gährungssäuren.

III. — Mit acuter Enteritis kamen 6 Kinder zur Untersuchung, wobei in 5 Fällen die Erkrankung in Besserung überging und nur ein Kind bei noch bestehender Darmstörung von den Eltern drei Tage nach dem Eintritt ins Hospital ohne Besserung wieder nach Hause genommen wurde.

Die Resorption seitens des Magens ist bei acuter Enteritis unbedeutend herabgesetzt. Der resorptionshemmende Einfluss eines acuten Darmkatarrhs wird deutlich illustrirt durch 4 von mir untersuchte Fälle: bei Fall No. 18 u. No. 23 habe ich die bei der Jodkaliprobe eine Zeitlang vor Beginn der Enteritis erhaltenen Zahlen vergleichsweise angeführt; bei No. 21 und 22 bemerkt man, dass eine Besserung der Krankheitssymptome auch

eine Beschleunigung der Resorption zur Folge hat. Obwohl im allgemeinen auch die auf der Höhe der Erkrankung erhaltenen Zahlen nicht wesentlich von der Norm abweichen.

Bei der Ausführung der Salolprobe erhielt ich bei zwei Kindern einen verspäteten Eintritt der Salicylursäurereaction im Harn, während im Gegentheil zwei mal gerade bei bestehender Darmstörung eine gesteigerte Motilität zur Beobachtung kam.

Die Reaction des ausgeheberten Mageninhalts war stets eine saure; Congopapier wurde 11 mal, bei 16 Analysen, gebläut.

Nach Verabreichung von Milch als Probemahlzeit konnte 5 mal freie HCl nach $1\frac{1}{2}$ Stunden und einmal bereits nach einer Stunde im Magensaft entdeckt werden.

Da in den meisten Fällen ein genügendes Quantum Magensaft ausgehebert wurde, konnte auch recht häufig die Gesammtacidität bestimmt werden.

Die Hayem-Winter'sche Methode ergab folgende Mittelwerthe:

T = 0,2861	mit	Schwankungen	von	0,1600—0,4219
H = 0	„	„	„	0 —0,0364
C = 0,0995	„	„	„	0,0073—0,2655
F = 0,1809	„	„	„	0,1346—0,2546
A = 0,1964	„	„	„	0,0837—0,3418
α = 3,7	„	„	„	1,1 —8,5.

Zwei Kranke dieser Gruppe (No. 20 und 21) zeigten geringe Werthe für die Grösse C, bei ihnen wurden eine oder beide organische Säuren vorgefunden und war die Grösse α recht beträchtlich. Alles dieses spricht gegen eine befriedigende Magenverdauung. Gleichzeitig war auch die Resorption seitens ihres Magens herabgesetzt.

Eine eingehendere Besprechung verdient der Fall No. 22. Ausser der üblichen, von uns gewählten, aus Milch bestehenden Probemahlzeit kam bei diesem Kinde zweimal der Magensaft zur Untersuchung nach Verabreichung von 300,0 cbcm schwachen Thee und zwei Albertbisquits. $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dieser Probemahlzeit gelang es mir, ca. 12—15 ccm stark sauer reagirenden Magensafts auszuhebern, mit 0,1 pCt. freier HCl (die quantitative Analyse wurde an dem zur Hälfte mit destillirtem Wasser verdünnten Magensaft vorgenommen). Nach dem Genuss von Thee enthielt der Magensaft weder Milch- noch Buttersäure. Das genannte Kind unterscheidet sich insofern von den übrigen

Kindern, dass im Magensafte desselben nur während des Höhestadiums der Enteritis sich keine freie HCl im Magensafte auffinden liess; alle übrigen 5 Analysen, zwei, wie eben erwähnt, nach dem Genuss von Thee und Bisquit, und drei $1^1/_2$ Stunden nach genossener Milch in einer Menge von 200 ccm, liessen HCl in freiem Zustande qualitativ und quantitativ entdecken. Besondere Aufmerksamkeit wird von Hayem und Winter darauf gelenkt, dass unter normalen Umständen C grösser sei als F. Derartige Verhältnisse konnte ich bei diesem Kinde dreimal constatiren. Die Gesammtacidität war beim gegebenen Falle relativ gross, α näherte sich der Norm. Beachtet man noch die Resorptionsverhältnisse bei diesem Kinde, so lässt sich aus allem schliessen, dass es in Bezug auf seinen Magen recht gesund war.

Der Fall No. 23 betraf ein rachitisches Kind recht hohen Grades, bei welchem jedoch dieser pathologische Process zum Stillstand gekommen. Die Prüfung der Resorption zeigte, dass dieselbe während des Bestehens einer Enteritis etwas herabgesetzt war. Die in der Reconvalescenz und bei völlig gesunden Verdauungsorganen vorgenommenen Magensaftanalysen zeigten, dass die secretorische Function des Magens während der Enteritis gleichfalls herabgesetzt war.

Aus Allem lässt sich schliessen, dass der Chemismus der Magenverdauung im allgemeinen bei einer Enteritis weit weniger in Mitleidenschaft gezogen wird, als bei denjenigen Verdauungsstörungen, die schon klinisch eine Mitbetheiligung des Magens documentiren, wie die Dyspepsie und namentlich die Gastroenteritis acuta.

IV. Die Untersuchungen der Functionen des Magens von 5 an Colitis acuta kranken Kindern ergaben, dass auch bei dieser Erkrankung die resorptive Thätigkeit des Magens während der Erkrankung selbst ein wenig herabgesetzt ist, beim Nachlassen aber der Symptome der Colitis rasch zur Norm zurückkehrt.

Die Resultate, welche ich durch die Salolprobe erhalten habe, betrugen Werthe, welche nicht wesentlich von der Norm abwichen. Beim Kinde No. 24 wurde eine Verspätung beobachtet.

Was nun die Untersuchungen der secretorischen Magenfunction bei Colitis anbetrifft, so lässt sich sagen, dass von 19 Analysen 16 mal saure und 3 mal neutrale Reaction des Magensaftes gefunden wurde. Beachtenswerth ist es, dass in dem einen Falle (No. 24) die neutrale Reaction gerade dann constant

gefunden wurde, als die klinischen Erscheinungen der Colitis gänzlich geschwunden waren, in einem anderen Falle (No. 26) wurde die Reaction gegen Ende des acuten Stadiums eine schwach saure.

Die Congopapierreaction war 2 mal positiv. Freie HCl wurde nach Verabreichung von Milch als Probemahlzeit niemals gefunden. Die Milchsäure fand sich vor bei 3 Kindern, die Buttersäure in 4 Fällen; dabei ist jedoch zu bemerken, dass relativ wenig Analysen ihr Vorhandensein constatiren lassen.

Bei der quantitativen Magensaftanalyse erhielt ich folgende Mittelzahlen:

T = 0,2000	mit Schwankungen von	0,1600—0,3055	
H = 0	„ „ „	0	
C = 0,0213	„ „ „	0,0073—0,0509	
F = 0,1776	„ „ „	0,1309—0,2619	
A = 0,1027	„ „ „	0,0790—0,1237	3 Analysen bei demselben Kinde.
α = 5,2	„ „ „	4,8 —5,6	

Die Ergebnisse der Prüfung der Magenverdauung nach der Hayem-Winter'schen Methode haben es gezeigt, dass bei acuter Colitis der Chemismus der Magenverdauung stärker darnieder liegt, als beispielsweise bei der acuten Enteritis. Diese interessante Erscheinung wäre vielleicht dadurch zu erklären, dass hier die Aufsaugung von Salzen, und namentlich Chloriden aus dem Darm ins Blut in vermindertem Masse von statten gehe, was unleugbar einen vermindernden Einfluss auf die Salzsäurebildung im Magen haben müsste. Bei ferneren Nachforschungen zur Erklärung dieses interessanten Factums müsste besonders das Augenmerk gerichtet werden auf den Chlorgehalt des Blutes und des Harns bei Colitiden.

Eine besonders ungünstige Beeinflussung des Appetits durch Dickdarmcatarrhe ist eine oftmals beobachtete Thatsache, und entwickeln sich garnicht selten hartnäckige Anaemien im Kindesalter nach dem Ueberstehen einer Colitis.

V. Was nun endlich die chronischen Erkrankungen des Magendarmtractus anbetrifft, so kommen solche im Kindesalter äusserst häufig vor, und nimmt deshalb auch diese Gruppe numerisch bei mir den ersten Platz ein. In diese Gruppe nahm ich die Kinder auf, sobald die Anamnese auf ein länger dauerndes Kranksein hinwies oder die starke Abmagerung des Kindes ein hochgradiges Darniederliegen der Verdauung vermuthen liess,

dabei auch letzteres durch die klinische Beobachtung seine Bestätigung fand; und gehören hierher 26 Kinder im Alter von 8 Monaten bis zu 4 Jahren.

An diesem Beobachtungsmaterial nahm ich 41 mal die Jodkaliprobe vor, 34 mal die Salolprobe, 57 mal wurde eine vollständige Magensaftanalyse gemacht, 9 mal wurde ausserdem nur qualitativ der Mageninhalt untersucht.

Ehe ich auf eine genauere Besprechung der bemerkenswerthesten Fälle einzeln oder in Zusammenhang mit ähnlichen übergehen möchte, seien die erhaltenen Resultate hier im allgemeinen kurz erwähnt.

Die Resorption bot grosse Mannigfaltigkeit: bald bewegte sie sich in normalen Grenzen, selbst bei schwer kranken Kindern, bald wurde eine hochgradige Herabsetzung dieser Magenfunktion beobachtet.

Was nun die Salolprobe anbetrifft, so konnte in Betreff derselben grosse Unbeständigkeit und einiges Missverhältniss zu den klinischen Symptomen beobachtet werden, so wurde beispielsweise beim Fall No. 47, bei welchem die Section eine Magenerweiterung aufwies, keinerlei Verspäten des Eintritts der Salicylursäurereaction im Harn beobachtet.

Die Magensaftanalysen ergaben, dass die Reaction 55 mal eine saure, oftmals dabei eine schwach saure, und 11 mal eine neutrale war. Freie Säuren, bestimmbar durch Congopapier, wurden 22 mal entdeckt. Milchsäure fand sich bei 20 Kindern, Buttersäure bei 18 vor. Fast 50 pCt. aller Analysen liessen das Vorhandensein organischer Säuren erkennen.

Freie HCl dagegen fand sich äusserst selten vor, bei Milch als Probemahlzeit nur 9 mal, und auch dabei in geringen Quantitäten, nicht 0,0145 pCt. übersteigend.

Makroskopisch wurde häufig abnorme Beimengung von Schleim beobachtet.

Die grosse Reihe der angestellten Untersuchungen gestattet im Allgemeinen folgende Mittelwerthe aufzustellen:

T = 0,2056	mit	Schwankungen	von	0,1309— 0,3710
H = 0	„	„	„	0 — 0,0145
C = 0,0336	„	„	„	0,0073— 0,1238
F = 0,1702	„	„	„	0,1091— 0,2255
A = 0,1296	„	„	„	0,0754— 0,1819
α = 5,0	„	„	„	1,5 —11,7.

Auf Grund dieses ist der allgemeine Schluss zu ziehen, dass bei den chronischen Magendarmkrankheiten trotz der bisweilen vorhandenen genügenden Secretion von Magensaft, der eine ausreichende Menge HCl enthält, doch die verdauende Kraft des secernirten Magensafts keine bedeutende sei (relativ geringe Werthe für C). Die Acidität hängt häufig von den bisweilen in grosser Menge vorhandenen organischen Säuren ab (α erreichte 11,7).

Die Mortalität betrug bei den Kranken dieser Gruppe 50 pCt.; 8 Kinder wurden ohne Besserung aus dem Hospital entlassen, und nur bei 5 Kindern konnte eine Besserung ihres Leidens während des Aufenthalts im Hospital constatirt werden.

Die Resultate, welche ich bei dem Kranken No. 29 erhalten habe, beweisen von Neuem die oftmals zu machende klinische Beobachtung, dass die Kinder ungeachtet einer sichtbaren Besserung der secretorischen Functionen des Verdauungstractus und eines gleichzeitigen Besserung der klinischen Symptome, trotzdem zu Grunde gehen, weil vermuthlich die Schädigung des resorptiven Apparates der Darmoberfläche eine viel hochgradigere, ja ganz irreparable ist.

Dass die resorptiven und die secretorischen Functionen der Magens nicht immer Hand in Hand gehen, sieht man bei Fall 31 und 41. Hier beobachtete ich im weiteren Verlauf der Erkrankung geringe Besserung des Aufsaugungsvermögens des Magens, während die chemische verdauende Thätigkeit des Magens sich progressiv verschlimmerte. Bei Fall 41 z. B. beobachtete man eine allmähliche Abnahme der normalen, sauren Reaction des Magensaftes: zuerst war sie $1^1/_2$ Stunden nach der Probemahlzeit eine deutlich saure, die zweite Analyse zeigte zur selben Zeit eine schwach saure Reaction, während die dritte Untersuchung, vorgenommen 8 Tage später und 3 Tage vor dem Tode, sogar $1^3/_4$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme eine neutrale Reaction des Magensaftes erhalten lässt, wobei sich quantitativ für C der minimalste Werth = 0,0073 vorfindet.

Was nun solch' eine neutrale Reaction des Magensaftes anbetrifft, so muss bemerkt werden, dass dieselbe von mir namentlich in schweren Erkrankungsfällen beobachtet wurde; 4 Fälle mit letalem Ausgang zeigten jedesmal bei der Analyse eine neutrale Reaction, gleichzeitig auch geringe Werthe für T und C und bedeutende Herabsetzung der Resorption seitens ihres Magens (36, 43, 46, 47), zwei weitere Fälle (45 und 51), welche Anfangs saure Reaction erkennen liessen, ergaben im weiteren Verlauf

eine Herabsetzung des Chemismus des Magens und gleichzeitig ein Auftreten neutraler Reaction.

Zwei Kinder (44 und 48) hatten bei ihrer ersten Magensaftanalyse eine neutrale Reaction desselben. Parallel zu einer Besserung der klinischen Symptome, zur beobachteten Gewichtszunahme erholte sich auch der Magen in seinen Functionen, in Bezug auf Secretion und Resorption, was besonders deutlich bei Fall 44 zu bemerken ist, während bei 48 die Resorption die ganze Zeit über eine normale war. Betrachtet man noch die Grösse α, welche quantitativ eine Abnahme erfährt, sobald eine allgemeine Besserung eintritt, so zeigt solches, dass auch die Gährungssäuren eine Verminderung erleiden, parallel zur Besserung des Magenchemismus.

Eine ähnliche Aufbesserung der resorptiven und secretorischen Magenfunctionen zeigte sich auch beim Kinde No. 42, ungeachtet dessen freilich, dass auch bei der Entlassung aus dem Hospital die pathologischen Darmerscheinungen noch unverändert vorhanden waren. Es ist nicht auszuschliessen, ja sogar wahrscheinlich, dass eine weitere Beobachtung dieses Falles eine Allgemeinbesserung des Zustandes gebracht hätte.

Sehr schön illustrirt der Fall 52 die gleichzeitige Allgemeinbesserung und die Besserung des Verdauungsvermögens des Magens. Nachdem die Darmstörung gänzlich gewichen war, ergab bei diesem Kinde eine Magensaftanalyse das Vorhandensein freier HCl und eine relativ grosse Quantität gebundener HCl (C=0,1091). Wenn nicht die Anamnese dagegen spräche, so würde ich dieses Kind in die Gruppe der acuten Enteritiden placirt haben. Die Verspätung des Eintritts der Jodreaction im Harn, welche zur Zeit bestehenden Oedems der Haut und während einer leichten Albuminurie beobachtet wurde, ist wohl dieser letzteren zuzuschreiben.

Einige Fälle dieser Gruppe beweisen wiederum, wie wenig Werth die Salolprobe besitzt.

Bei Vorhandensein neutraler Reaction zeigt der Mageninhalt auch makroskopisch einige besondere Merkmale; nach Eingabe von Milch als Probemahlzeit ist der Magensaft ganz milchähnlich; wenn irgend welche Gerinnsel vorhanden sind, so sind dieselben ungeheuer zart; Geruch irgend welcher Art besitzt derartiger Magensaft gewöhnlich nicht. Man gewinnt im allgemeinen den Eindruck, als wäre die Milch eben erst in den Magen eingegossen, und befinde sich gar nicht in demselben den langen Zeitraum

von $1^1/_2$ Stunden. Auf obengenannte Erscheinung ist bereits vor langer Zeit von Pfeiffer hingewiesen worden.

Ueber die von mir bei den Untersuchungen häufig beobachtete Thatsache, dass ich trotz neutraler Reaction doch eine gewisse Acidität beim Titriren des Magensafts mit $\frac{n}{10}$ Na HO erhalten konnte, ist bereits ausführlicher Erwähnung gethan worden. Hier möchte ich nur hinzufügen, dass die dabei erhaltenen Zahlen in meinen Tabellen sich eingeklammert vorfinden.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass bei Verdauungsstörungen ich bei der Jodkaliprobe zwischen dem Eintritt der deutlichen Jodreaction im Harn und dem Auftreten von Jodspuren bisweilen 5, ja sogar 10 Minuten verstreichen sah, während der genannte Zwischenraum bei gesunden Kindern gewöhnlich nicht mehr als 2 Minuten beträgt. Solches spricht deutlich für einen verlangsamten Process der Resorption in pathologischen Fällen.

Meine Untersuchungen führen somit zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Methode von Pentzoldt und Faber, das Resorptionsvermögen des Magens mittelst der Jodkaliprobe zu prüfen, leistet ganz gute Dienste bei der Diagnostik der Schwere der einzelnen Magendarmkrankheiten, während der Salolmethode von Ewald und Sievers kein praktischer, diagnostischer Werth beizumessen ist.

2. Die Resorption seitens des kindlichen Magens erfolgt bei Kindern bis zum vierten Jahr schneller, als nach dem vierten Lebensjahr. Aeltere Kinder nähern sich in dieser Beziehung den Erwachsenen.

3. Am stärksten in Mitleidenschaft gezogen ist das Resorptionsvermögen des kindlichen Magens bei acuter Gastroenteritis, an zweiter Stelle stehen die Dyspepsien. Wenn auch in geringerem Grade leidet das Resorptionsvermögen gleichfalls bei acuter Enteritis und acuter Colitis. Beim Schwinden der acuten Krankheitserscheinungen kommt es gewöhnlich bald zur Besserung der Resorption. Was nun die chronischen Erkrankungen des Magendarmtractus anbetrifft, so wird auch je nach der allgemeinen Schwere der Erkrankung gleichzeitig eine Beeinträchtigung der Resorption in mehr oder weniger starkem Grade beobachtet. In leichter verlaufenden Fällen hält sie sich noch in den normalen Grenzen.

4. Im Kindesalter wird bei allen Erkrankungen des Magendarmtractus auch der Magen gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen; am wenigsten bei acuten Dyspepsien und schnell ablaufenden acuten Enteritiden; verhältnissmässig am stärksten bei acuter Gastroenteritis und den chronischen Erkrankungen des Intestinaltractus, während man bei acuter Colitis folgendes beobachtet: der Chemismus der Magenverdauung liegt schwer darnieder, bei gleichzeitig befriedigendem Zustande der Resorptionsverhältnisse des Magens.

5. Die Schwere einer gestörten Magenverdauung in chemischer Beziehung kennzeichnet sich durch Fehlen von freier HCl, durch das Vorhandensein organischer Säuren, schwach saure, ja sogar neutrale Reaction des Mageninhalts, welcher makroskopisch eine wenig veränderte Probemahlzeit darstellt, geringe Werthe für T und C und einen relativ grossen Werth für α.

6. Ist Milch als Probemahlzeit gegeben, so werden durch die klassische acidimetrische Titrirmethode zu grosse Werthe erhalten.

Litteratur-Verzeichniss.

1. Hecker, Ueber die Thätigkeit des Magens bei Magendarmkrankheiten im Kindesalter. Dissert. 1901. St. Petersburg. (Russisch.)
2. Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsches Arch. für klin. Medicin. 1869.
3. Idem, Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. 1867.
4. Leube, Rostocker Naturforscherversammlung 1871.
5. Epstein, Verein deutscher Aerzte in Prag. 5. Nov. 1880. Prag. med. Wochenschr. 1880. No. 45.
6. Derselbe, Ueber acuten Brechdurchfall der Säuglinge und seine Behandlung. Prag. med. Wochenschr. 1881. No. 33 u. 34
7. Zweifel, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874.
8. Korowin, Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. VIII. 1874.
9. Hammarsten, Ueber Eiweissverdauung bei neugeborenen sowie bei säugenden Thieren und Menschen. In der Festschrift zu Prof. Ludwig's Jubiläum. Leipzig 1874.
10. Grützner, Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsin. 1875.
(7, 9 und 10 citirt nach Vierordt-Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankh. Bd. I. 1877.)
11. Langendorff, Ueber die Entstehung der Verdauungsfermente beim Embryo. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. 1879.

12. Sotow, Bestimmung der Salzsäure nach der Methode von Hayem und Winter im Magen von Säuglingen. Dissert. 1893. St. Petersburg. (Russisch.)
13. Kölliker, Entwicklungsgeschichte der Menschen und der höheren Thiere. 2. Aufl. 1879.
14. Elsässer, Die Magenerweichung der Säuglinge. 1846.
15. Alix, Etude sur la physiologie de la première enfance. Paris. 1867. (13—15 citirt nach Sotow.)
16. Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 3. Aufl. 1897.
17. Jakobi, Die Pflege und Ernährung des Kindes. Gerh. Handb. der Kinderkrankh. Bd. I. p. 384—386. 1877.
18. Schumburg, Ueber das Vorkommen des Labferments im Magen des Menschen. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 97. 1884.
19. Uffelmann, Ueber die therapeutische und diätetische Verwertung des Erbrochenen bei acuten fieberhaften Krankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. X. 1876. p. 450.
20. Derselbe, Beobachtungen und Untersuchungen an einem gastrotomirten fiebernden Knaben. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XX. 1877. p. 535.
21. Wiederhofer, Die Krankheiten des Magens und Darmes. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV. 1878.
22. Pfeiffer: Ueber die Verdauung im Säuglingsalter bei krankhaften Zuständen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVIII. 1888.
23. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1881. p. 110.
24. Demme, XVII. Med. Bericht über die Thätigkeit des Jonner'schen Kinderspitals in Bern. 1881.
25. Comby, De la dilatation de l'estomac chez les enfants. Arch. génér. de Méd. Août. 1884.
26. Epstein, Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. IV. 1883. p. 325.
27. Gundobin, Ueber Magenausspülungen in der Therapie der Brustkinder. Arbeiten der Gesellschaft der Kinderärzte in St. Petersburg 1889. (Russisch.)
28. Friedländer, Zur Behandlung der Darmkrankheiten des Säuglings. Breslau 1884.
29. Soltmann, Ueber die Behandlung der wichtigsten Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge. 2. Aufl. 1886.
30. Monti, Ueber Behandlung der epidemischen Cholera bei Kindern. Separat-Abdruck aus der Intern. klin. Rundschau. Wien 1887.
31. Machon, Contribution à l'étude de l'estomac chez les enfants. Revue méd. de la Suisse romande 1887.
32. Epstein, Ueber die Indicationen der Magenausspülung etc. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVII. 1887. p. 113.
33. Lorey, Ueber die Behandlung der Dyspepsie des ersten Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVI. 1886. p. 44.
34. Escherich, Beiträge zur antiseptischen Behandlungsmethode der Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. 1887.

35. Ehring, Die mechanische Behandlung der Gastrointestinalkatarrhe der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. 1887.
36. Leo, Ueber die Funktionen des normalen und kranken Magens und die therapeutischen Erfolge der Magenausspülung im Säuglingsalter. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 49.
37. Troitzky, Die Magenausspülung bei kleinen Kindern zu therapeutischen Zwecken. Wratsch. 1890. No. 26 u. 27. (Russisch.)
38. Derselbe, Die Verdauung im Magen bei kleinen Kindern und die therapeutische Bedeutung der Ausspülungen desselben. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXXII. 1891. p. 339.
39. Biedert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. XI. Aufl. 1894.
40. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. VI. Aufl. 1899.
41. Jakobi, Therapie des Säuglings- und Kindesalters. Deutsche Uebersetzung von Dr. Reunert. Berlin 1898.
42. Heubner, Ueber das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XXXII. 1891. p. 27.
43. Seibert, Stomach-washing in infants etc. Arch. of Pediatrics. Vol. VI. April 1889. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. XXXI. 1890. p. 88.
44. Faucher, Journal de Médecine de Paris de 24. Févr. 1889. Ref. ebendaselbst.
45. Leube, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIII. 1883. p. 1.
46. v. Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. Russische Uebersetzung. 2. Aufl. 1897.
47. Ewald und Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. CI. 1885.
48. Van-Puteren, Ueber die Fütterung Neugeborener mittelst der Schlundsonde. Arbeiten der Gesellschaft der Kinderärzte in St. Petersburg. 1889. (Russisch.)
49. Puerckhauer, Ein Fall von Schlundlähmung im Verlauf des Soor. Jahrb. f. Kinderheilk. XXI. 1884. p. 210.
50. Raudnitz, Ueber das Vorkommen des Labferments im Säuglingsmagen. Prag. med. Wochenschr. 1887. No. 24.
51. Escherich, Die normale Milchverdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. 1887. p. 100.
52. Taube, Ueber die Ernährung der Kinder in den ersten Lebensmonaten. Sitzung der med. Gesellsch. zu Leipzig am 22. Febr. 1887. Schmidt's Jahrb. Bd. CCXIV. 1887.
53. Van-Puteren, Ueber die Physiologie der Magenverdauung bei Brustkindern. Dissert. 1889. St. Petersburg. (Russisch.)
54. Derselbe, Ueber die Magenverdauung bei Säuglingen der ersten beiden Lebensmonate. Arbeiten der Gesellsch. der Kinderärzte in St. Petersburg. 1889. (Russisch.)
55. Einhorn, The physician and surgeon. Aug. 1890. Ref. in Wien. med. Wochenschr. 1890. No. 39.
56. Hayem und Winter, Du chimisme stomacal. Paris. 1891.
57. Friedemann, Versuche an einem magenfistelkranken Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVI. p. 108.

58. Pentzoldt, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Magenverdauung unter normalen und abnormen Verhältnissen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LI u. LIII.
59. Reichmann, Experimentelle Untersuchungen über die Milchverdauung im menschlichen Magen, zu klinischen Zwecken vorgenommen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IX. 1885.
60. Escherich, Zur Pathogenese der bacteriellen Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Wien. med. Presse. 1889. No. 41 u. 42.
61. Moncorvo, Sur les troubles dyspeptiques dans l'enfance et sur leur diagnostique par la recherche clinique du suc gastrique. Paris. 1889.
62. v. Jaksch, Beiträge zur Kenntniss der Salzsäuresecretion des verdauenden Magens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. 1890. p. 383.
63. Pfungen, Beiträge zur Bestimmung der Salzsäure im Magensafte. Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 6—10.
64. Cassel, Zur Kenntniss der Magenverdauung bei Atrophia infantum. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII. 1891. p. 175.
65. Escherich, Beitrag zur Pathogenese der bacteriellen Magen- und Darmkrankheiten. Verhandlung der Gesellsch. für Kinderheilkunde zu Heidelberg. 1889. Bd. IX. p. 109.
66. Müller, Zur Kenntniss des Verhaltens von Milch und Casein zur Salzsäure. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXIV. 1892. p. 439.
67. Wohlmann, Ueber die Salzsäureproduction des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustande. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXII. 1891. p. 297.
68. Pipping, Till kännedom om ventrikelns funktioner i den späda åldern i normalt och patologiskt tillstånd. Helsingfors. 1891. (Schwedisch.)
69. Szydlowski, Beitrag zur Kenntniss des Labenzyms nach Beobachtungen an Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXIV. 1892. p. 411.
70. Clopatt, Contribution à l'étude du chimisme stomacal chez les nourissons. Revue de Méd. T. XII. 1892. Avril.
71. Langermann, Untersuchungen über den Bacteriengehalt von auf verschiedene Art und Weise zur Kinderernährung etc. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXV. 1893. p. 88.
72. Toch, Ueber Peptonbildung im Säuglingsmagen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XVI. 1893. p. 1.
73. Thiercelin, De l'infection gastro-intestinale chez l'enfant nouveau-né. Thèse de Paris. 1894.
74. Czerny und Moser, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVIII. 1894. p. 430.
75. M. et H. Labbé, Du chimisme gastrique normal chez les nourrissons. Ses modifications dans le rachitisme et au cours des entérites. — Rev. mens. des malad. de l'enf. T. XV. 1879. Septembre.
76. Oddo et de Luna, L'hyperchlorhydrie au premier âge. Soc. médic. des hôpitaux. 24. avril 1896. — ref. nach Labbé.
77. Roulin, La dyspepsie des enfants du premier âge et en particulier des rachitiques. Arch. clinique de Bordeaux. VII. 1898.

78. Bauer und Deutsch, Das Verhalten der Magensäure, Motilität und Resorption bei Säuglingen und Kindern unter physiol. und pathol. Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderh. XLVIII. 1898. p. 22.

79. Toepfer, Eine Methode zur titrimetrischen Bestimmung der hauptsächlichsten Factoren der Magenacidität. — Zeitsch. f. phys. Chemie. XIX. 1894. p. 104.

80. Wolf und Friedjung, Zur Würdigung der Magenverdauung im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderh. Bd. XXV. 1898. p. 161.

81. Cohn, Giebt es eine Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. — Inaug.-Dissert. Breslau 1898. — ref. in Jahrb. f. Kinderh. Bd. LI. 1900. p. 408.

82. Knoepfelmacher, Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. Wien. klin. Wochensch. 1900. No. 51.

83. Schüle, Untersuchungen über die Secretion und Motilität des normalen Magens. Zeitsch. f. klin. Medicin. Bd. XXVIII. 1895.

84. Oppler, Zur Kenntniss vom Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. — Centralbl. f. innere Medic. XVII. 5. 1896.

85. Gintl, Ueber das Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens. Arch. f. Verdauungskr. IV. 1890. p. 251.

86. Martius und Lüttke, Die Magensäure des Menschen. 1892. Verlag von Enke. Stuttgart.

87. Boas, Eine neue Methode der qualit. und quant. Milchsäurebestimmung im Magen. Deutsch. med. Wochenschr. 1893.

88. Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 7.

89. Fleischer, Lehrbuch der inneren Medicin. II. Bd. 2. Hälfte. 1. Abth. p. 709—1389. Krankheiten des Magens und Darms. Verlag von Bergmann. 1896.

90. Moritz, Verdeckung der Salzsäure des Magensaftes durch Eiweisskörper. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. Bd. XLIV. 1889. p. 277.

91. Fawitzky, Ueber den Nachweis und die quantit. Bestimmung der Salzsäure im Magensaft. Virch. Arch. Bd. 123. 1891. p. 292.

92. Uffelmann, Studien über die Verdauung d. Kuhmilch und über die Mittel, ihre Verdaulichkeit zu erhöhen. Pflüger's Arch. Bd. 29. 1882. p. 339.

93. Jessen, Einige Versuche über die Zeit, welche erforderlich ist, Fleisch und Milch in ihren verschiedenen Zubereitungen zu verdauen. Zeitschrift f. Biologie. Bd. XIX. 1873. p. 129.

94. Untersuchungen über Milchverdauung im Magen, angestellt von Prager, Hensel und Krieger, werden in der Arbeit von Pentzoldt angeführt, vgl. 58 des Litteratur-Verzeichnisses.

95. Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie 1895. Verlag von Bergmann.

96. Neumeister, Lehrbuch der physiol. Chemie 1897. p. 625.

97. Courant, Ueber die Reaction der Kuh- und Frauenmilch und ihre Beziehungen zur Reaction des Caseins und der Phosphate. Arch. f. d. gesam. Physiologie von Pflüger. Bd. 50. 1891. p. 109.

98. Soeldner, Die Salze der Milch etc. Landwirthsch. Versuchsstation. Bd. 35. p. 351—486.

99. Wagner, Ueber die Methode von Winter der Magensaftanalyse und ihren Vergleich mit den Methoden von Sjöquist und Mintz. Wratsch 1891. No. 5—7. (Russisch.)
100. Forlanini, Vierter italien. Congr. f. inn. Medicin in Rom 1891. — Deutsch. med. Wochenschr. 1892. No. 6.
101. Scipione Riva-Rocci, Ueber die Winter-Hayem'sche Methode. Deutsch. med. Wochenschr. 1892.
102. Miserski und Nencki, Kritische Betrachtung über die quantitat. Bestimmungsmethoden der Salzsäure im Mageninhalt. Arch. der biolog. Wissensch., herausg. vom kaiserl. Instit. f. experim. Medic. in St. Petersburg. Bd. I. 1892. (Russisch.)
103. Langermann, Ueber die quantit. Salzsäurebestimmung im Mageninhalt. Virch. Arch. Bd. 128. 1892. p. 408.
104. Mintz, Ueber die Hayem-Winter'sche Methode und über das Verhältniss der freien Salzsäure zur gebundenen HCl im Mageninhalte. — Deutsch. med. Wochenschr. 1891. No. 52.
105. Kutusow, Zur Frage über die Wirkung des Terpentinöls auf die Magenthätigkeit bei gesunden Menschen. Dissert. 1893. St. Petersburg. (Russisch.)
106. Lenhartz, Mikroskopische und chemische Untersuchungen am Krankenbett. Russische Uebersetzung der 2. Aufl. von Dr. Siebold. 1897.
107. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. I. und II. Vorlesungen. Russische Uebersetzung von Blumenau. 1889.
108. Pentzoldt und Faber, Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 21.
109. Faber, Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut im gesunden und kranken Zustande. Dissert. 1882. Erlangen.
110. Anrep, Ueber die Resorption seitens des Magens. Wratsch. 1880. No. 46. (Russisch.)
111. Tappeiner, Ueber Resorption im Magen. Zeitschrift für Biologie. Bd. XVI. 1880.
112. Zweifel, Ueber die Resorptionsverhältnisse der menschlichen Magenschleimhaut zu diagnostischen Zwecken und im Fieber. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. Bd. XXXIX. 1886. p. 349.
113. Memorsky, Experimentelle Untersuchung über die Resorption im Magen. Dissertation. Moskau 1884. (Russisch.)
114. Brandl, Ueber Resorption und Secretion im Magen und deren Beeinflussung durch Arzneimittel. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XI. 1892.
115. Segall, Resorption des Zuckers im Magen. Dissert. München 1888.
116. Wolff, Zur Pathologie der Verdauung. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VI. 1883. p. 113.
117. Issakow, Zur Diagnostik der Magenkrankheiten mittelst der Methode von Pentzoldt und Faber. Dissert. 1883. St. Petersburg. (Russisch.)
118. Quetsch, Die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut im normalen und pathologischen Zustande. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 23.
119. Sticker, Untersuchungen über die Elimination des Jods im Fieber. Berl. klin. Wochenschr. 1885. No. 35 u. 36.

120. Günzburg, Ein Ersatz der diagnostischen Magenausheberung. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 41.
121. Malinin, Ueber den Einfluss des hungernden und satten Zustandes des Magens auf die Schnelligkeit der Aufsaugung einiger Arzneimittel und auf ihre Ausscheidung bei gesunden Menschen. Dissertation. 1895. St. Petersburg. (Russisch.)
122. Sassetzki, Ueber den Einfluss der Temperatur der Arzneimittel auf ihre Aufsaugung. Wratsch. 1880. No. 10. (Russisch.)
123. Derselbe, Ueber den Einfluss des Fiebers auf die Resorption. Wratsch. 1880. No. 3. (Russisch.)
124. Manassein, Vorlesungen der allgemeinen Therapie. 1879. I. Theil. (Russisch.)
125. Benese, Ueber den Vergleich der Schnelligkeit der Aufsaugung einiger Arzneimittel vom Magen und vom Rectum aus. Dissertation. 1895. St. Petersburg. (Russisch.)
126. Jakubowitsch, Ueber das Resorptionsvermögen der verschiedenen Körperoberflächen im Kindesalter. Medizinskoje obosrenje. 1899. Januar. (Russisch.)
127. Tumas, Ueber den Einfluss hoher Temperaturen und des Schwitzens auf die Ausscheidung der Arzneimittel. Wratsch. 1880. No. 14. (Russisch.)
128. Sasonow, Ueber den Einfluss des russischen Bades auf die Ausscheidung einiger Arzneimittel. Dissert. St. Petersburg 1890. (Russisch.)
130. Rozsahegyi, Experimentelle Beiträge zur physiologischen Wirkung des Jods und Jodkali. Jahresber. über Fortschritte der Pharmacie. 1878.
131. Geisler, Zur Frage über die Ausscheidung des Jods durch die Nieren. Dissert. 1888. St. Petersburg. (Russisch.)
132. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Bd. I. 1884.
133. Jazuta, Ueber den Einfluss des Alters auf die Resorption einiger Arzneimittel im Magen. Dissert. 1890. St. Petersburg. (Russisch.)
134. Demidowitsch, Ueber den Einfluss des Alters und des Geschlechtslebens auf die Schnelligkeit der Resorption einiger Arzneimittel im Magen gesunder Frauen. Wratsch. 1895. No. 10. (Russisch.)
135. Pfannenstill, Undersökningar öfver maglemhinnans resorptionsförmäga hos späda barn. Nord. med. arkiv. 1892. N. F. II. Häft 3.
136. Bernatzik, Jod und Jodpräparate. Eulenburg'e Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Bd. X. p. 458. 1887.
137. Welander, Untersuchungen über die Absorption und Elimination von Jod. Schmidt's Jahrb. Bd. 167. 1875.
138. Bernatzik-Vogl, Lehrbuch der Arzeneimittellehre. 1900. 3. Aufl. Band 448.
139. Harnack, Ueber den Nachweis des Jods im Harn nach der Anwendung von Jodoform. Berl. klin. Wochenschr. 1882. No. 20.
140. Galin, Ueber das Resorptionsvermögen der Granulationsflächen. Diss. 1886. St. Petersburg. (Russisch.)
141. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1894.
142. Mering, Prüfung der resorptiven Thätigkeit des Magens. Klin. Jahrb. Bd. VII. 1899.

143. Briquet, Etudes des variations que subit l'absorption des médicaments suivant les differentes circonstances, dans lesquelles ils sont administrés. Bullet. de l'Acad.. Imper. de Médicine. 1856—1857. Paris.
144. Jurascz, Ueber die Wirkung des salzsauren Apomorphin. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XVI. 1875.
145. Chopin, Elimination de l'acide salicylique suivant les divers états des reines, sa transformation dans l'économie, son action sur les principaux éléments de l'urine. Bull. gén. de thérap. 1889. p. 116.
146 Hillebrandt, Untersuchungen über die Milchzufuhr und über die Jodkaliumausscheidung des Säuglings. Arch. f. Gynaecol. Bd. XXV. 1885. p. 453.
147. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Heft III. 1897.
148. Wolff und Ewald, Ueber das Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt. Berl. klin. Wochenschr. 1887. No. 30.
149. Leube, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXVIII. 1883.
150. Klemperer, Ueber die motorische Thätigkeit des menschlichen Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1888. No. 47.
151. Riegel, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XI. 1886.
152. Wotitzky, Ueber den diagnostischen Werth des Salols bei der motorischen Insufficienz des Magens. Prag. med. Wochenschr. 1891. No. 31.
153. Nencki, Arch. f. experimentelle Pathologie. Bd. XX. 1885.
154. Ewald und Sievers, Zur Pathologie und Therapie der Magenectasien. Therap. Monatsh. 1887. August.
155. Sahli, Ueber die therapeutische Anwendung des Salols. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1886. pag. 321.
156. Ewald, Deutsche med. Wochenschr. 1888. No. 30.
157. Silberstein, Zur Diagnostik der motorischen Insufficienz des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1891.
158. Oehmann, Ueber den Nachweis der motorischen Störungen des Magens mittels Salol. Inaug.-Diss. 1891. Giessen.
159. Huber, Die Methoden zur Bestimmung der motorischen Thätigkeit des Magens. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890. No. 3.
160. Derselbe, Zur Bestimmung der motorischen Thätigkeit des Magens. Münch. med. Wochenschr. 1889. No. 19.
161. Decker, Zur Frage des diagnostischen Werthes des Salols bei der motorischen Insufficienz des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 26.
162. Pal, Ueber die Verwerthung der Salolspaltung zu diagnostischen Zwecken. Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 48.
163. Reale, Zur Frage der Salolprobe als Untersuchungsmittel der Bewegungsfähigkeit des Magens. Wien. med. Wochenschr. 1893. No. 30.
164. Stein, Ueber die Verwendbarkeit des Salols zur Prüfung der Magenthätigkeit. Wien. med. Wochenschr. 1892. No. 43.
165. Winkler und Stein, Die Verwendung des Jodipins zur Functionsbestimmung des Magens. Centralbl. für innere Medicin. XX. 1899. No. 33.
166. Pfannenstill, Bidrag till kännedom om ventrikelus motoriska förmåga hos späda barn. Nord. med. arkiv. Arg 1892. No. 10. Bd. II. H. 2.

(Tabelle folgt im nächsten Heft.)

XXV.

Aus der medizinischen Poliklinik zu Kiel.

Beitrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli.[1])

Von

Dr. K. DRESLER.

Assistent der Poliklinik.

Ich möchte über einige Fälle eines etwas selteneren congenitalen Herzfehlers berichten. Es handelt sich um die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Drei von den Fällen sind eigene Beobachtung. Die Röntgenbilder dazu, die ich hier vorlegen kann, verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Geheimrat Helferich, der mir bereitwilligst sein Röntgenkabinet zur Verfügung stellte. Das 4. Röntgenbild entstammt dem Atlas der Radiographie von Dr. Weinberger aus Wien. Von dem 5. Falle, den Herr Dr. Zinn in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vorgetragen hat, ist mir nur die Skizze des Röntgenbildes zugänglich, so wie sie in der Berliner klinischen Wochenschrift Aufnahme gefunden hat und die ich ebenfalls hier vorlege.

Von meinen drei Fällen kann ich Ihnen leider nur den einen in persona vorführen, aber dafür ist dieser auch der würdigste und trefflichste Repräsentant dieses Herzfehlers, denn er vereinigt in geradezu mustergiltiger Weise alle klinischen Merkmale, die für die reine Persistenz des Ductus arteriosus Botalli beschrieben sind.

Die Fälle insgesamt entstammen den verschiedensten Lebensaltern. 2 davon sind aus früher Kindheit, von 2 einjährigen Mädchen; die Ihnen vorgeführte Patientin ist 12 Jahre alt, die Patientin Weinberger's 15 Jahre, die Zinn's 37 Jahre.

Diese Zusammenstellung ist insofern eine recht glückliche zu nennen, als sie geradezu eine kleine entwicklungsgeschichtliche

[1]) Vortrag gehalten im physiologischen Verein zu Kiel am 3. März 1902.

Studie dieses immerhin seltenen und trotz reichlicher Litteratur doch auch oft noch recht seltsamen Herzfehlers liefert, die nicht allein durch Auskultation und Perkussion erschlossen, sondern auch im Röntgenbilde festgehalten ist.

Zunächst will ich die Krankengeschichten meiner Fälle kurz geben, um dann auf die Röntgenbilder einzugehen und nachträglich noch einige bis jetzt noch nicht recht aufgeklärte Widersprüche in dem Bilde des offenen Ductus arteriosus zu besprechen.

I. Fall: Selma J., 1 Jahr alt. Wurde als Frühgeburt mit 8 Monaten geboren. Soll bei Geburt nur 3 Pfd. gewogen haben. Trotzdem das Kind mit der Flasche aufgezogen wurde, entwickelte es sich ganz befriedigend und blieb bis zum Sommer 1900 gesund. Da erkrankte es an Keuchhusten, der bei ihm sehr heftig auftrat und dessen Stadium convulsivum sich über mehrere Monate erstreckte. Auch jetzt treten noch vereinzelte, an den Keuchhusten erinnernde heftige Hustenanfälle auf. Während der überaus heftigen Keuchhustenanfälle ist das Kind wohl des öfteren recht blau geworden, sonst hat die Mutter aber nie bei ihm Blausucht oder Neigung dazu bemerkt. Vor 14 Tagen trat eine heftige Gastro-Enteritis bei ihm auf, die trotz sofortiger diätetischer und medikamentöser Behandlung noch nicht ganz gewichen ist.

Status praesens: Zartes, mässig genährtes, etwas blasses, aber ganz lebhaftes Kind mit etwas schlaffer Haut und gering entwickeltem Fettpolster

Lungen: keine Dämpfung, Atmungsgeräusch recht scharf. Vereinzelt hier und da über den unteren Lungenpartieen pfeifende und giemende Geräusche zu hören.

Herz: Spitzenstoss im 4. I. C. R. innerhalb der Mammillarlinie mässig, kräftig. Ueber der Pulmonalis fühlt man ein systolisches rauhes Schwirren. Die Herzdämpfungen, absolute wie relative, sind vollkommen in normalen Grenzen. Die Töne an der Spitze und Basis des Herzens sind deutlich zu hören, über der Aorta sind sie etwas leiser, über der Pulmonalis noch leiser, besonders der erste, der oft kaum hörbar ist, sodass der 2. Ton hier als etwas accentuiert hervortritt. Ueber sämtlichen Ostien sind die ersten Töne sofort gefolgt von einem systolischen Geräusche, das über der Spitze und Basis des Herzens nur mässig laut ist, das aber nach oben, besonders nach der Pulmonalis zu an Intensität zunimmt, um im 2. I. C. R. links vom Sternum einen rauhen und rauschenden Charakter anzunehmen und über die ganze Dauer der Systole sich auszudehnen. Annähernd gleich laut hört man es auch im 1 I. C. R. links, jedoch hier ohne Herztöne. Auch nach der linken Schulter und der linken Clavicula zu pflanzt es sich recht weit, jedoch rasch an Intencität abnehmend, fort. Recht deutlich hört man es auch hinten auf dem Rücken im Interscapularraume, in der Höhe des II.—IV. Brustwirbels, links etwas stärker, wie rechts neben der Wirbelsäule. Ebenfalls findet eine Fortpflanzung des Geräusches in die Carotiden statt, und zwar in die linke wesentlich deutlicher als in die rechte.

Der Puls ist regelmässig, mässig voll, ca. 120 pr. Min.

Der Leib ist leicht aufgetrieben, weich. Die Leber ist eben fühlbar, die Milz dagegen nicht.

Urin: ohne Eiweiss und Zucker.

Stuhlgang: noch etwas dünn, sonst aber von guter Beschaffenheit.

II. Fall: Kind H., ebenfalls 1 Jahr alt. Das Kind war bei der Geburt ausgetragen und recht kräftig. Bis zu $^1/_4$ Jahr bekam es die Brust, dann die Flasche. Es gedieh sehr gut. Im August 1900 erkrankte es plötzlich an einer schweren Gastro-Enteritis mit hohem Fieber und recht schweren Allgemeinerscheinungen, Krampfanfällen u. s. w. Dabei machte sich während des mehrere Tage anhaltenden hohen Fiebers eine leichte cyanotische Verfärbung des Gesichtes, der Lippen, der Hände und der Füsse bemerkbar, die mit dem Nachlass des Fiebers verschwand. Darauf aufmerksam gemacht, erinnerte sich die Mutter daran, dass das Kind schon früher bei sehr starkem Schreien und Pressen beim Stuhlgange leicht etwas blau im Gesichte geworden ist.

Status praesens: Gut genährtes, grosses, kräftiges, sehr lebhaftes Kind mit gesunder Haut- und Gesichtsfarbe. Ganz geringer Rosenkranz und geringe Verdickung der Epiphysen an Armen und Beinen. Sonst keine Zeichen von Rachitis.

Lungen: von normalem Befunde.

Herz: Im 4. J. C. R. links, innerhalb der Mammillarlinie, recht kräftig. Die absolute und relative Herzdämpfung, bleibt innerhalb der normalen Grenzen. Die Töne sind über allen Ostien im allgemeinen deutlich zu hören, nur über der Pulmonalis ist der 1. Ton recht leise. An der Spitze hört man ein leises systolisches Geräusch, das nach oben zu lauter wird, um an der Stelle der Pulmonalis, im 2. J. C. R. links seine grösste Intensität zu erreichen. Es schliesst sich sofort an den 1. Ton an, dehnt sich über die Dauer der Systole aus und ist ausgesprochen blasend, bei weitem nicht so laut und rauh, wie im 1. Falle.

Ueber der Aorta hört man es lauter wie über der Spitze; aber besser wie nach rechts, pflanzt es sich nach links, nach der linken Schulter und Clavicula zu fort, jedoch nicht über die Clavicula hinaus. Recht laut hört man es auch auf dem Rücken im Interscapularraume und hier links auch besser wie rechts.

Ein Einfluss der Atmung auf die Intensität des Geräusches hat nicht statt. Recht gut hört man das Geräusch auch neben äusserst leisen Tönen in den Carotiden, in der linken jedoch etwas lauter, wie in der rechten.

Der Puls ist regelmässig, recht kräftig.

Abdomen: ohne Besonderheiten.

Urin: ohne Eiweiss und Zucker.

Appetit und Stuhlgang sehr gut.

III. Fall: Paula Pf. 12 Jahre alt. Bei der Geburt war das Kind ausgetragen und soll 8 Pfund gewogen haben. Bis zu $^3/_4$ Jahren hat das Kind die Brust bekommen, dann die Flasche. Es gedieh ganz vorzüglich. Nach 1 Jahre konnte es schon laufen. Englische Krankheit soll es nicht gehabt haben. Mit 5 Jahren machte es eine leichte Masernerkrankung durch, im 7. Jahre soll es ein leichtes Masernrecidiv gehabt haben. Sonst ist es nie krank gewesen. Das Kind war stets sehr lebhaft und munter, trotzdem beobachtete die Mutter, dass es beim Spielen und Herumtollen mit den Spielgefährten nie so recht mit konnte, dass es dabei eine gewisse Trägheit und Schwerfälligkeit zeigte, die die Mutter auf Rechnung seiner reichlichen

Fettentwickelung setzte. Im letzten halben Jahre fiel es der Mutter aber auf dass die Patientin immer träger, matter und schwächer wurde, dass sie immer mehr das Bedürfnis zeigte, sich auszuruhen und hinzulegen, auch wenn sie sich weiter gar nicht angestrengt hatte. Auch bemerkte die Mutter, dass in der letzten Zeit das Gesicht der Patientin, besonders ihre Lippen, eine immer stärker bläulich werdende Färbung annahmen. Die Patientin klagte zuletzt recht oft über starkes Herzklopfen, Atemnot, beängstigendes Be-



Paula Pf., 12 Jahre alt.
Offener Ductus arteriosus Botalli, aneurysmatische Erweiterung der Art. pulmonalis, Hypertrophie des Herzens, bes. d. rechten.
(Aufnahme in der Poliklinik mit kleinem photogr. Handapparat.)

klemmungsgefühl in der Brust, beständiges Kältegefühl in Händen und Füssen und derartige Mattigkeit und Schwäche, dass sie den Schulbesuch einstellen musste.

Status praesens: Recht grosses, kräftig gebautes und gut genährtes Mädchen. Der Gesichtsausdruck ist matt, die ganze Körperhaltung schlaff und kraftlos. Es besteht deutliche Cyanose des Gesichts, besonders der Lippen, der Nagelglieder der Finger und Zehen. Die Unterschenkel und Füsse zeigen oedematöse und druckempfindliche Schwellung.

Lungen: Diese zeigen vom normalen nicht abweichenden Befund.

Herz: Der Inspection macht sich im 2. I. C. R., links vom Sternum, eine deutliche pulsatorische, synchron mit dem Spitzenstoss verlaufende Bewegung bemerkbar. Die ganze Herzaktion überträgt sich recht kräftig, besonders in der Gegend des Spitzenstosses auf die vordere Brustwand.

Im 2. I. C. R., links am Orte der pulsatorischen Bewegung, fühlt man ein ganz aussergewöhnlich starkes, rauhes, systolisches Schwirren, das auch im 1. I. C. R., links, fast ebenso deutlich fühlbar ist. Ueberraschend weit und deutlich ist es nach der linken Clavicula und Schulter hin zu fühlen. Nach unten und rechts zu dagegen wird es rasch leiser. Rechts vom Sternum ist es nicht mehr zu fühlen. Der Spitzenstoss ist im 5. I. C. R., links, eben innerhalb der Mammillarlinie. Er ist etwas verbreitert und leicht bebend.

Die absolute Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 4. Rippe, die rechte Grenze liegt in der Höhe des 4. Rippenknorpels zwischen linker Sternal- und Mittellinie, nach der Basis zu neigt sie sich sanft der Mittellinie zu. Die linke Grenze verläuft auf dem oberen Rande der 4. Rippe in weitem Bogen nach dem Spitzenstosse hin.

Die relative Herzdämpfung reicht rechts dicht bis an die rechte Parasternallinie heran, oben liegt sie rechts vom Sternum in der Mitte des 2. I. C. R. Links vom Sternum erscheint statt der relativen Dämpfung eine sich längs des linken Sternalrandes von unten nach oben bis zur 1. Rippe erstreckende und mit ihm parallel laufende Zone beinahe absolut gedämpften Schalles, die nach links nicht scharf abgrenzbar ist, deren grösste Breite am unteren Rande der 2. Rippe liegt und etwa 3,5 cm misst. Nach unten zu weicht sie erst auf der 3. Rippe hellerem Schalle. An den linken unteren Rand dieser Dämpfungszone sich anschliessend und mit ihr einen Winkel von etwa 100° bildend, erscheint auf der 3. Rippe die relative Dämpfung wieder, um im oberen Teile ungefähr der absoluten Dämpfung parallel, später nach ihr konvergierend die Mammillarlinie zu erreichen. Die Töne sind über Spitze, Basis und Aorta recht kräftig und deutlich. Ueber der Pulmonalis ist der 1. Ton recht leise, während der 2. Ton sehr laut ist und dadurch accentuiert erscheint. Ueber der Pulmonalis hört man daneben ein ganz ungewöhnlich lautes, rauhes, rauschendes, im Ohre geradezu eine unangenehme Schallempfindung erzeugendes, rein systolisches Geräusch. In unverminderter Intensität hört man es auch im 1. I. C. R., links, jedoch ohne die Töne. Es breitet sich weit in die Umgebung dieser Stellen aus, besonders intensiv und weit nach der linken Clavicula und Schulter. Sehr laut, aber längst nicht so rauh ist es auch über der Aorta, Basis und Spitze des Herzens zu hören, ja beinahe über dem ganzen Rumpfe ist es hörbar. Recht deutlich hört man es auch hinten zwischen den Schulterblättern in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels. Auch in die Carotiden pflanzt es sich sehr laut fort, in die linke stärker als in die rechte.

Der Puls ist leicht unregelmässig, wenig kräftig, ca. 100 pro Minute.

Abdomen: Leicht eindrückbar, weich.

Die Leber überragt den Rippenrand nicht, die Milz ist nicht vergrössert.

Urin: — E., — Z.

Appetit in letzter Zeit mässig, Stuhlgang gut.

Die Ordination bestand zur Bekämpfung der augenblicklichen Insufficienzerscheinungen des Herzens in absoluter Ruhe, möglichster Schonung, leicht verdualicher Diät und Tct. Strofanti und Spiritus camforatus āā. Dabei

milderten sich nach kurzer Zeit die Beschwerden zusehends, das Herzklopfen und damit das Angst- und Beklemmungsgefühl liess nach, das Oedem der Beine und Füsse schwand, der Appetit und das Allgemeinbefinden hob sich, sodass wir der Patientin nach 10 Tagen gestatten konnten, das Bett zu verlassen und sich geringe Bewegung wieder zuzumuten. Die Besserung machte weiterhin schnelle und gute Fortschritte. Als sie beinahe wieder völlig hergestellt war, erkrankte sie zum Ueberfluss an einer rechtsseitigen Pleuritis exsudativa mit einer Dämpfung bis zur Mitte der Scapula mit nach vorne abfallender Grenze, rauhem pleuritischem Reiben oberhalb derselben und anfänglich hohem Fieber bis zu 40°. Das Fieber ging bald zurück, die ganze Erkrankung erstreckte sich aber bis zur Ausheilung über $3^1/_2$ Wochen hin. Niemals während der Erkrankung zeigte sich die Herzthätigkeit wesentlich beeinträchtigt dadurch, vielmehr blieb sie stets gut, ebenso der Puls, der stets nur eine der Fieberhöhe entsprechende Frequenz hatte.

Auf die Pleuritis folgte nach kurzer Zeit noch ein leichter Gelenkrheumatismus mit mässiger Temperatursteigerung, geringen, flüchtigen Gelenkschwellungen und Schmerzen. Eine Beeinflussung des Herzens blieb auch bei dieser Erkrankung aus, durch die die voraufgegangene Pleuritis sich als eine rheumatische zu erkennen gab.

Zur Zeit geht es der Patientin so wohl, dass sie ohne die geringsten Beschwerden wieder voll am Unterricht teilnimmt.

Unter den Röntgenbildern liefern die der beiden kleinen Patientinnen einen vom normalen nicht abweichenden, also negativ zu nennenden Befund. Doch wird dadurch das negative Perkussionsergebnis, das in beiden Fällen normale Grössenverhältnisse lieferte, nur bestätigt. Die Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli muss sich demnach bei voller Berücksichtigung des fehlenden störenden Einflusses des Herzfehlers auf den Cirkulationsapparat — keine Cyanose — auf die Entwicklung und die durchgemachten Erkrankungen der Kinder, einzig und allein auf das Auskultationsergebnis stützen. Aber das reicht zur Sicherstellung der Diagnose auch völlig aus. Wir haben in beiden Fällen an der Pulmonalis bei deutlichem II. Pulmonalton ein systolisches Geräusch, einmal laut blasend, das andere Mal rauh, beinahe rauschend, das sich nicht nur ziemlich weit in die Umgebung fortpflanzt, sondern auch nach 2 Gefässsystemen, den Lungengefässen — linke Schulter — und den Gefässen des grossen Kreislaufes — Carotiden. Es treffen demnach hier sämtliche diagnostischen Merkmale, die Gerhardt in seiner trefflichen Arbeit über die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli und in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten zur Erkennung derselben für dieses jugendliche Alter aufgestellt hat und die von vielen anderen Seiten, Rauchfuss u. s. w. bestätigt wurden, zu, nämlich: keine Vergrösserung des Herzens, systolisches

Geräusch über der Pulmonalis event. mit fühlbarem Schwirren, deütlicher II. Pulmonalton, Fortpflanzung des Geräusches in die Carotiden mit Bevorzugung der linken, Harmlosigkeit des Herzfehlers. Auch die von M. François-Franck zuerst betonte und von anderen Autoren bestätigte deutliche Fortleitung des Geräusches nach dem Interskapularraume, besonders dem linken, in der Höhe des III. und IV. Brustwirbels findet sich hier.

Differentialdiagnostisch kommt hier, wie in allen diesen Fällen, vor allem die angeborene Pulmonalstenose in Betracht. Zwar lässt Romberg in seiner neuesten Arbeit über die Krankheiten der Kreislauforgane auch bei der angeborenen Pulmonalstenose das Geräusch über der Pulmonalis sich in die Halsgefässe fortpflanzen und stellt damit die Differentialdiagnose zwischen den beiden Herzfehlern als sehr unsicher hin, aber mit dieser seiner Behauptung steht er vorläufig ganz allein da. Denn nicht allein alle von ihm angezogenen Autoren, Gerhardt, Lebert-Schroetter, von Leube, Rauchfuss, Vierordt, sondern auch viele andere, von Norden, Seitz etc., stimmen darin völlig überein, dass bei der Pulmonalstenose das Geräusch nicht in die Carotiden fortgeleitet wird. Als dahingehende schwache Konzession findet sich bei Rauchfuss: „In die Carotiden wird es nicht fortgeleitet, es kann dies aber scheinen, wenn das Geräusch sehr intensiv und weit über den Rumpf und selbst über die untere Halsregion wahrnehmbar ist“, — letzteres trifft in unseren Fällen aber nicht zu — ferner bei von Norden unter dem Kapitel: „Fortgeleitete pathologische Geräusche“: „Höchstens ist von den am Pulmonalostium entstehenden Geräuschen zu bemerken, dass sie in der Gegend der Arteria subclavia sinistra wahrnehmbar sind.“ Vorderhand müssen daher noch alle über der Pulmonalis hörbaren und sich in die Halsgefässe fortpflanzenden Geräusche als durch die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli, der einzig möglichen Verbindung zwischen kleinem und grossem Kreislaufe entstehend und vermittelt angenommen werden. Bei der häufigen Combination beider Herzfehler mit einander werden aber hier und da auch mal im späteren Alter solche Fälle zur Beobachtung kommen, die nicht, wie die meisten derselben, diesem doppelten Cirkulationshindernis schon in frühester Kindheit erlegen sind. Selbstverständlich wird alsdann das am Pulmonalostium entstehende Stenosengeräusch, durch den Ductus fortgeleitet, mit dem in ihm erzeugten Geräusche zusammen in die Carotiden zu hören sein. Dazu ist es nicht mal nötig, dass der Ductus weit offen bleibt

und damit selbst zu einem Geräusche Veranlassung giebt, sondern ein Durchgängigbleiben für eine mässige Sonde, wie man es, abgesehen von congenitalen Herzfehlern, auch bei sonst normalem Herzen und Gefässsystem oft bis ins höchste Alter hinein findet, wird für die Fortleitung eines nur einigermassen lauten Geräusches von Pulmonalis nach Aorta ausweichen können. Aber diese Fälle stellen die Thatsache, dass nur durch den Ductus die Fortleitung des Geräusches von Pulmonalis nach Aorta stathat, nicht in Frage, vielmehr bestätigen sie als Ausnahmen nur die Regel.

Wie weit bei der Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli im einzelnen Falle noch eine begleitende Stenose des Pulmonalostiums in Frage kommt, wird sich hauptsächlich nach der mehr oder minder geringen Leisheit des II. Pulmonaltones und der Beeinträchtigung der Cirkulation richten müssen. Nur in meinem zweiten Falle könnte man daran denken, wegen der während der Erkrankung zur Zeit der Temperatursteigerung und schon vorher bei starken Anstrengungen aufgetretenen leichten Cyanose. Aber schliesst man sich der von Epstein vor allem vertretenen Auffassung an, dass jede Gastro-Enteritis der Kinder eine schwere Infektion und Intoxikation des Organismus von Seiten des Darmes darstellt, so trat die Cyanose nur unter Verhältnissen auf, unter denen auch nicht mit Cirkulationshindernissen behaftete Kinder blau werden können. Daher muss man vom klinischen Standpunkte aus auch diesen Fall zur reinen Persistenz des Ductus arteriosus Botalli gehörig zurechnen.

Ein die Diagnose weit mehr stützendes und ergänzendes positives Resultat hat das III. Röntgenbild geliefert. An Stelle des Pulmonalschattens haben wir einen etwa doppelt so breiten, gut gegen die Lungenhelligkeit abgegrenzten, scharf conturierten Schatten, der gleich unter der 1. Rippe beginnt, in stark gekrümmtem Bogen nach aussen führt, unter der 2. Rippe seine grösste Breite erreicht und von da sanft gegen den eigentlichen Herzschatten abfällt, mit dem er einen stumpfen Winkel bildet. Auf dem Fluorescenzschirme zeigt er lebhafteste Pulsationen, die zeitlich zwar nicht sofort mit dem Spitzenstosse einsetzen, aber doch unmittelbar auf ihm folgen, ganz in gleicher Weise, wie auch Zinn es in seinem Falle beobachten konnte. Der übrige Herzschatten zeigt nach allen Richtungen hin ziemlich gleichmässig verbreiterte Dimensionen. Der Schatten des rechten Herzens überschreitet um ein gutes Stück, bis zu 3 cm, die

normalen Grenzen, der des linken Herzens erstreckt sich auf der Zwerchfellkuppe ausserordentlich weit nach links und nimmt etwa $^{2}/_{3}$ der Entfernung zwischen Wirbelsäule und seitlicher Thoraxgrenze ein.

Aus dem Röntgenbilde ergiebt sich also übereinstimmend mit dem Ergebnisse der Perkussion, dass hier eine starke Erweiterung der Pulmonalis und eine erhebliche Vergrösserung des Herzens in seinen beiden Hälften vorliegt.

Zu den für die Persistenz des Doctus arter. Botalli gültigen und bei den beiden ersten Fällen auch völlig ausreichenden diagnostischen Merkmalen kommt bei diesem noch die von Gerhardt besonders hervorgehobene Erweiterung der Pulmonalis, kenntlich an dem längs des linken Sternalrandes sich nach oben erstreckenden bandförmigen Dämpfungsbezirkes und eine Vergrösserung des Herzens besonders des rechten Ventrikels hinzu, sodass wir hier ein vollentwickeltes, geradzu klassisches Bild der reinen Persistenz des Ductus arteriosus Botalli haben.

Des weiteren ergiebt die Zusammenstellung dieser drei Fälle sehr hübsch den von vielen Seiten betonten progressiven Charakter dieses Herzfehlers: Zunächst ist gewissermassen die Zirkulation noch auf lange Zeit auf den embryonalen Kreislauf, d. h. den offenen Ductus Botalli eingestellt. Das rechte Herz verfügt noch über eine dicke Muskulatur und damit über erhebliche Kraft, während die Muskulatur des linken Herzens noch relativ gering entwickelt ist. So wird denn in den ganz jugendlichen Fällen nur eine geringe Menge Blut mit geringer Strömungsgeschwindigkeit aus der Aorta in die Pulmonalis gelangen und das Zirkulationshindernis dabei ein so geringes sein, dass das rechte Herz es leicht ohne Volumenveränderung überwindet, weshalb denn auch die Geräusche meist nur mässig laut sind und das Krankheitsbild ein so durchaus harmloses ist. Ferner ist auch die Wandung der Pulmonalis noch auf den höheren Druck des embryonalen Kreislaufes eingestellt, sodass der durch den offenen Ductus auch nach der Geburt unterhaltene erhöhte Druck eine Erweiterung der Pulmonalis zunächst nicht zu erzeugen vermag. Unter diesen Gesichtspunkten passt sich das völlige Fehlen einer Aenderung in den Grössenverhältnissen des Herzens gut in das klinische Bild dieses Herzfehlers für das erste kindliche Alter ein.

Jedoch rasch wächst die Kraft des linken Ventrikels infolge der immer grösser an ihn herantretenden Anforderungen, während die Wand des rechten Ventrikels nur wenig an Dicke

zunimmt. Selbstverständlich wächst damit auch die Grösse des Zirkulationshindernisses, bleibt aber immer noch selbst unter wenig günstigen Verhältnissen, wie schweren Erkrankungen des Respirations- und Digestionstractus in unseren Fällen, durch Anpassung des ganzen Herzens, besonders des rechten Ventrikels an dasselbe ein leicht zu kompensierendes. Erst bei besonders grossen Anstrengungen, wie sie von unserer dritten Patientin darin gefordert wurden, dass sie bei weitem Schulwege noch mehrmals am Tage drei hohe Treppen zu ihrem Schulzimmer ersteigen musste, oder bei weiteren schweren Komplikationen von Seiten des Herzens wird es gefahrdrohend.

Die von vielen Seiten übereinstimmend gegenüber anderen congenitalen Herzfehlern betonte relative Gutartigkeit des offenen Ductus Botalli erhellt auch in diesen Fällen aus dem geringen Einflusse des Herzfehlers auf den Verlauf recht schwerer Erkrankungen einerseits, und der geringen Beeinträchtigung des Fehlers durch die Erkrankungen andererseits. Ein weiterer Beleg dafür ist auch die Mortalitätsstatistik. Von 21 auch pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen, von denen sich die meisten bei Gerhardt und Rauchfuss finden, zu denen noch die von v. Ettlinger, Foulis, Hochhaus, Weinberger, Wasastjerna und Josefson kommen, starben nur 9 = 42,8 pCt. im kindlichen Alter bis zu 15 Jahren, und unter diesen nur 1 = 11,1 pCt. davon — nämlich der daher berühmt gewordene Fall Sander's im Alter von 4 Monaten — an der durch den offenen Ductus bedingten Circulationsstörung. Die anderen erlagen sämtlich den für das Kindesalter besonders verderblichen Erkrankungen der Lungen und verschiedenen Infektionskrankheiten. Erst unter den 12 Fällen über 15 Jahre treten die Komplikationen von seiten des Herzens unter dem Einflusse des offenen Ductus entstanden und begünstigt durch die bei den meisten der Patienten ungünstigen sozialen Verhältnisse, die sie zwingen, schwere körperliche Arbeiten zu leisten, in den Vordergrund, aber auch sie gestatteten, dass 7 der Patienten das 30. und 4 das 40. Jahr überschritten. Das höchst erreichte Alter ist 66 Jahre.

Nicht unerwähnt möchte ich dabei lassen, dass unter den 21 Fällen 13 dem weiblichen, und nur 8 dem männlichen Geschlecht angehören, sodass eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts vorzuliegen scheint.

Gerhardt hob in seinem Falle, weil bis dahin noch nicht konstatiert, eine Hypertrophie des linken Ventrikels hervor. Die

Fälle jedoch, in denen eine solche sich vorfand, haben sich in der letzten Zeit sehr gemehrt; so fand sie sich in den Fällen von Hochhaus, Wasastjerna und Weinberger. Auch in meinem dritten Falle lässt die starke Vergrösserung, auch nach links, erwiesen durch Perkussion und Röntgenbild, zusammen mit dem etwas hebenden und verbreiterten Spitzenstosse auf eine mässige Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels schliessen. Gleichfalls weist die starke Erweiterung der Pulmonalis, die lebhafte pulsatorische Bewegung am Orte der Pulmonalis und das starke systolische Geräusch daselbst darauf hin, dass trotz der erheblichen Vergrösserung des rechten Ventrikels der linke doch einen mächtigen Ueberdruck entwickelt, also auch an Kraft durch Hypertrophie seiner Wandung gewonnen haben muss. Aus theoretischen Gründen muss man eine Hypertrophie des linken Ventrikels eigentlich auch erwarten. Denn mit der Druckerhöhung im Lungenkreislaufe durch das Einströmen von Blut aus Aorta in die Pulmonalis ist notwendigerweise wie bei jedem Mitralfehler, mit dem der offene Ductus überhaupt vieles gemeinsam hat, vor allem die Druckerhöhung im Lungenkreislaufe und die relative Gutartigkeit des Herzfehlers auch verbunden, dass bei jeder Diastole ein grösseres Blutquantum dem linken Herzen zuströmt, dessen Bewältigung dieses nur durch die bekannte Anpassung an die geforderte Mehrleistung vollbringt.

Unter den Komplikationen von Seiten des Herzens hat sich auch nunmehr die Endokarditis und Insufficienz der Mitralis, die Gerhardt und Rauchfuss noch vermissten, eingestellt, so in den Fällen von Hochhaus und Weinberger. Des weiteren ist der Fall Weinberger noch dadurch besonders beachtenswert, weil in ihm zum ersten Male eine durch die Erweiterung der Pulmonalis bedingte Kompression des linken Nervus recurrens mit Störung der Stimme sich findet, die Gerhardt aus theoretischen Gründen unter den möglichen Komplikationen aufzählt.

In vielen Fällen bereitet die Erklärung des Geräusches erhebliche Schwierigkeiten; zunächst hinsichtlich seiner Lokalisation. Die meisten Autoren geben als klassischen Ort der grössten Intensität den 2. I. C. R. links vom Sternum, den Ort der Auskultationsstelle der Pulmonalis an, daneben event. noch den 1. und 3. linken I. C. R. Ganz abweichend davon, verlegt François Franck unter ausdrücklicher Betonung, dass in seinen Fällen vorne über der Brust und den grossen Gefässen nichts zu hören gewesen sei, das Geräusch auf den Rücken in den

Interscapularraum, besonders den linken in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels und fordert dort allein auch das Geräusch, wo es nach den meisten übrigen Autoren nur mässig laut fortgeleitet zu hören ist.

Diese etwas eigenartige Lokalisation des Geräusches findet eine ausreichende Erklärung in den von v. Ettlingen nicht nur klinisch beobachteten, sondern auch pathologisch-anatomisch genau untersuchten Fällen, bei denen ebenfalls das Geräusch nur auf dem Rücken zu hören war. Dabei hat sich herausgestellt, dass das Blut nicht in der im allgemeinen beim offenen Ductus eingehaltenen Richtung von der Aorta nach der Pulmonalis, sondern vielmehr infolge besonderer Umstände in der umgekehrten, der embryonalen Richtung von der Pulmonalis nach der Aorta floss. Bei dieser Strömungsrichtung kann das Geräusch, wenn keine weiteren Komplikationen vorliegen, auch nie in der Pulmonalis, sondern erst in der Aorta entstehen und wird fortgeleitet in der Richtung des Blutstromes am lautesten nur auf dem Rücken zu hören sein. Auch die Fälle von Wasastjerna und Foulis bestätigen, dass auch im späteren Alter diese Richtung mal ausnahmsweise eingehalten werden kann, ohne dass dadurch allein eine wesentlich erheblichere Beeinträchtigung der Zirkulation, wie bei der üblichen Richtung herbeigeführt wird. Ganz besonders hübsch illustriert der Fall Foulis die umgekehrte Strömungsrichtung dadurch, dass bei ihm nicht nur in der Pulmonalis, sondern auch in der Aorta gegenüber der Einmündungsstelle des Ductus eine aneurysmatische Erweiterung der Wandung sich fand, die nur dadurch zustande kommen konnte, dass der durch eine komplizierende Insufficienz der Pulmonalklappen ungewöhnlich stark hypertrophische rechte Ventrikel bei jeder Systole das Blut mit grosser überlegener Kraft durch den offenen Ductus in die Aorta warf. Erst in der Diastole konnte der Druck in der Aorta über den in diesem Falle ausserordentlich schnell sinkenden Druck in der Pulmonalis die Oberhand gewinnen. Darnach wird für die Richtung des Blutstromes durch den offenen Ductus daran festzuhalten sein, dass nicht so sehr die stets von vornherein angenommene Ueberlegenheit des linken Ventrikels über den rechten, als vielmehr die Konkurrenz der beiden Ventrikel an der Herzaktion dabei ausschlaggebend sein wird, sodass unter besonderen Umständen, z. B. bei ungewöhnlich starker Entwicklung des rechten oder sehr schwacher des linken Ventrikels, die beiden Ventrikel sich nicht allein die Wagschale halten

können, sondern der rechte Ventrikel auch mal über den linken die Oberhand gewinnt.

Aus diesem Wechselspiel zwischen linkem und rechtem Ventrikel ergiebt sich auch die Erklärung für den oft unklaren zeitlichen Eintritt des Geräusches. Die meisten Geräusche sind ja rein systolisch infolge der überlegenen systolischen Kraft des linken Ventrikels über den rechten. Einige Geräusche sind systolisch-diastolisch infolge des auch in der Diastole noch andauernden Ueberdruckes in der Aorta oder auch so zusammengesetzt, dass der systolische Teil durch das Einströmen des Blutes aus der Pulmonalis in die Aorta und der diastolische durch das Rückströmen aus der Aorta in die Pulmonalis erzeugt wird. Nur wenige Geräusche sind rein diastolisch, Fall Hochhaus und Weinberger. Aber sie sind es nur deshalb, weil in diesen beiden Fällen das oben angedeutete Ereignis eintrat, dass bei mächtiger Entwicklung des rechten Ventrikels infolge einer komplizierenden Mitralinsufficienz während der Systole beide Ventrikel gleich grosse Kraft entwickelten, sodass dabei ein Ueberströmen des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalis nicht stattfinden konnte, sondern erst in der Diastole wegen des in der Pulmonalis schneller sinkenden Druckes möglich war. Besonders günstig lagen im Falle Hochhaus die Verhältnisse deshalb, weil an der Einmündungsstelle des Ductus in die Aorta nach der medialen Seite hin eine ziemlich hohe Leiste sich erhob, hinter der, wie die experimentellen Versuche von Hochhaus ergaben, der Druck wesentlich niedriger, als vor der Leiste in der Aorta war. Dadurch wurde es dem rechten Ventrikel um so leichter, während der Systole den Druck in der Aorta zu paralysieren. Es wird demnach bei der Beurteilung der Geräusche stets die wesentlich von den Komplikationen abhängige Entwicklung der beiden Ventrikel und damit ihre Kraftentfaltung zu berücksichtigen und gegen einander abzuschätzen sein, wobei das Röntgenbild eine vortreffliche Hilfe abgiebt, ohne dass andere Ursachen, etwa Abknickung des Ductus durch Lageveränderung in der Systole herangezogen zu werden brauchen.

Diese Erörterungen zeigen, dass das klinische Bild der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli entgegen der Ansicht von Romberg auch in den complicirten Fällen sich leidlich scharf abgegrenzt aus dem grossen Rahmen der Herzfehler abhebt, sodass die Diagnose in den einzelnen Fällen doch wohl möglich ist.

Litteratur.

1. v. Ettlinger, M., Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler. Berliner klin. Wochenschr. 1882. No. 26. p. 399.
2. Epstein, A., Die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Handb. d. pract. Med. von Ebstein und Schwalbe. 1900. Bd. II. p. 843.
3. Foulis, J., On a case of patent ductus arteriosus, with aneurysm of the pulmonary artery. Edinburgh med. Journ. 1884. June, p. 1117, July, p. 17.
4. François-Franck, M., Sur le diagnostic de la persistence du canal artériel. Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. Paris. 1878. No. 37. p. 588.
5. Gerhardt, C., Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. Jenaische Zeitschr. 1867. Bd. II. p. 105.
6. Gerhardt-Seifert, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen. 1897. Bd. I. p. 384—86.
7. Hochhaus, Ueber Offenbleiben des Ductus Botalli. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. LI. p. 1.
8. Josefson, A., Offenstehender Ductus Botalli. Centralbl. f. innere Med. No. 24. p. 634.
9. Lebert-Schroetter, Die angeborenen Herzkrankheiten. Von Ziemssen's Handb. d. speciell. Path. u. Ther. Bd. VI. 2. Aufl. p. 735.
10. von Leube, Diagnose innerer Krankheiten. Leipzig. 1898. Bd. I. p. 46.
11. von Norden, C., Fortgeleitete pathologische Geräusche. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 3. Aufl. Bd. II. p. 555.
12. Rauchfuss, Die angeborenen Herzkrankheiten. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV. 1. Abth. 1878.
13. Romberg, E., Die angeborenen Klappenfehler und Missbildungen des Herzens. Handb. d. pract. Medicin von Ebstein und Schwalbe. 1899. Bd. I. p. 819 u. 850.
14. Sanders bei Gerhardt, Persistenz des Ductus arter. Botalli. Jenaische Zeitschr. 1867. Bd. III. p. 105.
15. Seitz, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1901. 2. Aufl. p. 66 u. 399.
16. Vierordt, H., Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie. Bd. XV. 1898. 1. Theil. 2. Abth.
17. Wasastjerna, Selim, Das Offenbleiben des Ductus Botalli. Schmidt-sche Jahrbücher. Bd. CLXIX. 1876. p. 142.
18. Weinberger, M., Atlas der Radiographie der Brustorgane. Wien und Leipzig. 1901. Tafel 22.
19. Zinn, W., Zur Diagnose des Ductus arteriosus Botalli. Berliner klin. Wochenschr. 1898. No. 20. p. 433.

XXVI.

Körpergewicht der Säuglinge nach socialer Gruppirung.

Von

Dr. H. NEUMANN.

Es ist eine wichtige physiologische Aufgabe, das Körpergewicht wachsender Kinder zu bestimmen. Wie verwickelt diese Aufgabe ist, ergiebt sich schon aus der Verschiedenheit in der Körperanlage und in der Nahrungszufuhr; bei der ersteren ist besonders das Verdauungsvermögen, bei der letzteren die Zusammensetzung nach Menge und chemischer Natur sowie ihr Verdauungswerth zu berücksichtigen. Man achtete ausserdem auf das Geschlecht und das Geburtsgewicht sowie auf die Ernährungsart (natürliche und künstliche Ernährung).

Erst nachdem die Frage des physiologischen Körperansatzes zuverlässig gelöst ist, kann man sich der anthropologischen Seite der Frage zuwenden. Es wäre in dieser Hinsicht festzustellen, welchen Einfluss auf das Körperwachsthum Rasse, Klima, Lebensverhältnisse haben. Nur unter den einfachsten gesellschaftlichen Verhältnissen liesse sich diese Aufgabe erfolgreich in Angriff nehmen. Selbst die Gleichartigkeit ethnologischer Verhältnisse — der Rasse, der Ernährungsform, der Gebräuche bei der Kinderpflege — angenommen, stört die Verschiedenheit der socialen Verhältnisse in wesentlicher Richtung die Einheitlichkeit der Entwicklung. Am meisten lassen die socialen Unterschiede ihren Einfluss bei künstlicher Ernährung erkennen. Es muss dies in der grösseren Morbidität und Mortalität bei ungünstiger socialer Lage zum Ausdruck kommen — es giebt übrigens hierfür keine ausreichenden statistischen Aufstellungen — und demgemäss muss auch im Allgemeinen die Gewichtskurve niedriger verlaufen.

Man kann daher auch nur in der Theorie bei verschiedener socialer Gruppirung gesunde Kinder in ihrer Entwicklung vergleichen. Wenn man bei den besser Gestellten eine Anzahl Wägungen von gesunden oder fast gesunden Kindern sammelte, so stellen schon diese keine Normalkurve für die Kinder der Bessergestellten im Ganzen dar; noch viel weniger würde dies zutreffen, wenn man gesunde Kinder Unbemittelter regelmässig wägen würde — was übrigens meines Wissens bisher nicht geschah.

Hiernach messe ich den Säuglingsgewichten, die ich hier mittheile, weniger eine physiologische als sociologische Bedeutung bei. Auch diese könnten sie erst dann ausreichend gewinnen, wenn ihnen entsprechende Zahlen einer anderen socialen Gruppe — womöglich unter gleichen ethnologischen Verhältnissen — gegenübergestellt würden. Die Wägungen stammen aus dem Berliner Kinderschutzverein[1]). Derselbe nimmt Kinder auf, um sie unter seiner Aufsicht in entgeltliche Pflege zu geben. Von den ehelichen Kindern sehe ich hier ab, weil ihre Ernährungs- und Pflegeverhältnisse nicht einheitlich sind, uud berücksichtige daher nur die Wägungen unehelicher Kinder. Diese sind vor der Aufnahme nur ausnahmsweise (dann allerhöchstens 3—4 Wochen lang) an der Brust ernährt. Ihre Väter gehören in der Regel dem Arbeiter-, die Mütter meist dem dienenden, seltener dem Arbeiterstande an. Das Kind kommt in eine überwachte Haltepflege; auch hier ist der Hausvater kleiner Handwerker oder Arbeiter. Die Kosten trägt der Verein, zu denselben leistet die Mutter einen Beitrag. Es sind daher die Lebensverhältnisse dieser Kinder denjenigen der Berliner Arbeiterbevölkerung im Ganzen gleichzustellen; vielleicht waren sie bis zur ersten Wägung durchschnittlich etwas ungünstiger — es finden sich wohl auch mehr Kinder mit subnormalem Anfangsgewicht — und werden hernach etwas günstiger, insofern es an ärztlicher Behandlung, an Nahrung und selbst an Pflege weniger gebricht.

Die Kinder werden (mit einem Hemdchen bekleidet) bei der Aufnahme, weiterhin wenn möglich zu $^1/_2$ und zu 1 Jahr, auf einer Decimalwage sorgfältig gewogen. Das Gewicht wird u. A. auf eine Zählkarte aufgetragen, welche für jedes Kind eingerichtet ist und für meine Feststellung benutzt wurde.[2])

---

[1]) Ich bin dem Vorstande dieses Vereins zu Dank verpflichtet, sie hier verwerthen zu dürfen.

[2]) Die Zählkarte hat für die ehelichen Kinder eine grüne, für die unehelichen eine rothe Farbe, sie enthält fortlaufende No., Namen, Geburtstag,

Der Austritt aus dem Verein erfolgt an und für sich mit vollendetem 3. Lebensjahr, häufig aber früher durch Tod der Kinder, längeren Aufenthalt im Krankenhaus, Heirath der Eltern und aus zahlreichen anderen Gründen. Es ist daher eine fortlaufende oder auch nur wiederholte Gewichtsbestimmung nicht immer möglich. Die Kinder machen naturgemäss eine Reihe von Erkrankungen durch, über die ich in den Acten Mittheilungen der Vereinsärzte und Aufsichtsdamen finden könnte, die für den Einzelfall in Rücksicht zu ziehen mir aber zwecklos erschien. Es lässt sich im Folgenden nichts Anderes zur Anschauung bringen, als das durchschnittliche Körpergewicht von Säuglingen, welche unter den Verhältnissen der Berliner Arbeiterbevölkerung künstlich ernährt werden. Die Ernährung dieser Säuglinge findet mit einfacher Kuhmilch (die meist aus dem Stall geholt ist) statt; in den letzten Jahren erhielt allerdings ein Theil der Säuglinge während des Sommers eine bessere vom Verein beschaffte Kindermilch. Die Verdünnungen sind in Berlin meist ziemlich stark und nähern sich der älteren Biedert'schen Vorschrift. Haferschleim wird häufig, seltener ein Kindermehl der Milch zugefügt. Die Mahlzeiten werden zwei- bis dreistündlich gereicht.

Die Wägungen wurden vom Jahre 1888 bis einschliesslich zum Jahre 1901 gemacht; es handelt sich um 1002 Wägungen an 665 Kindern. Jedes Kind wurde 1—3 Mal, im Durchschnitt 1,5 Mal gewogen. Von den Kindern waren 318 = 47,8 pCt. männlich, 347 = 52,2 pCt. weiblich; von den Wägungen entfielen 465 = 46,4 pCt. auf männliche, 537 = 53,6 pCt. auf weibliche Kinder. Eine Trennung nach dem Geschlecht wurde in dem Diagramm unterlassen.

Es traten durch Tod aus dem Verein 165 Kinder (24,8 pCt.), es ist aber bestimmt von den aus anderen Gründen Ausgetretenen noch eine Anzahl im 1. Jahr gestorben.[1])

Das Diagramm ist berechnet aus der folgenden Zahl von Wägungen: 2. Hälfte des 1. Lebensmonates: 100; 2. Mon. 171; 3. Mon. 113; 4. Mon. 87; 5. Mon. 60; 6. Mon. 83; 7. Mon. 100; 8. Mon. 54; 9. Mon. 44; 10.—12. Mon.

Tag der Aufnahme und Alter und Gewicht bei derselben, spätere Gewichte, Datum der Entlassung, ihr Grund, eventuell Todesursache, Alter beim Austritt, Dauer der Verpflegung.

[1]) Vergl. H. Neumann, Die unehelichen Kinder in Berlin. Jena 1900. Ferner H. Neumann, Der Berliner Kinderschutzverein etc. D. Vierteljahrsschrift f. öffentl. Gesundheitspfl., Bd. XXIII, H. 3.

85; 13.—15. Mon. 105 (und zwar 13. Mon. 73, 14. Mon. 17, 15. Mon. 15). Um der Kleinheit der Zahlen Rechnung zu tragen, wurden die 3 letzten Monate des ersten Jahres, sowie die 3 ersten des zweiten Jahres zusammengelegt; für die letzteren ist zu beachten, dass die meisten Gewichte dem 13. Mon. angehören. — Die Gewichte innerhalb eines jeden Altersabschnittes wurden in Gruppen von je 500 Gramm geordnet und der prozentische Antheil dieser Gruppen für den betreffenden Abschnitt berechnet. Im Diagramm kommt dieser Antheil rechnerisch dadurch zum Ausdruck, dass ein Quadrat 5 pCt. entspricht, zwei ineinander gezeichnete Quadrate 10 pCt. u. s. f.

Bevor wir das Diagramm genauer betrachten, wollen wir uns noch einmal seine Bedeutung klar machen. Es giebt nicht die fortlaufende Gewichtszunahme einer gewissen Anzahl von Personen an, sondern die Gewichtsverhältnisse, nach denen sich die in bestimmten Altersabschnitten vorhandenen Personen gruppiren. Von den Individuen, die z. B. im 1. Lebensmonat mit einem niedrigen Körpergewicht figuriren, sind in den späteren Lebensmonaten nur wenige anzutreffen, da sie meist bald starben und nicht ein zweites Mal gewogen wurden; andrerseits finden sich später neu eingetretene Kinder. Verbinden wir die Diagramme der höchsten Procentzahlen, so erhalten wir immerhin ein Bild von den Körpergewichten, welche am häufigsten im Verlauf des 1. Lebensjahres vorkommen. Ein gewisses Urtheil über diese Curve erhalten wir durch Vergleich mit den Camerer'schen Zahlen[1]). Diese dürften bei Kindern social viel höher stehender Gruppen gewonnen sein, welche sorgfältig gepflegt waren und wesentlich gesund waren. Dass auch die Camererschen Zahlen ziemlich labil sind, ergiebt sich aus der Gegenüberstellung, die Camerer zwischen älteren und neueren Durchschnittsgewichten giebt (S. 140). Für die 2. Hälfte des 1. Lebensjahres hat Camerer verhältnissmässig spärliche Wägungen und grössere Differenzen zwischen den früheren und neueren Wägungen. Auch unsere Wägungen sind vom 8. Monate an weniger zahlreich: der Vergleich mit den Gewichten von Camerer und der hier construirten Curve ist daher für diese Lebensmonate nicht von Bedeutung.

Ich habe Camerer's Säuglingsgewichte in das Diagramm punktförmig eingezeichnet; es lässt sich hieraus folgendes ersehen: zunächst nähern sich die Gewichte verhältnissmässig vieler Kinder in den einzelnen Monaten denjenigen, welche

[1]) Wilhelm Camerer. Der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894. S. 138—140.

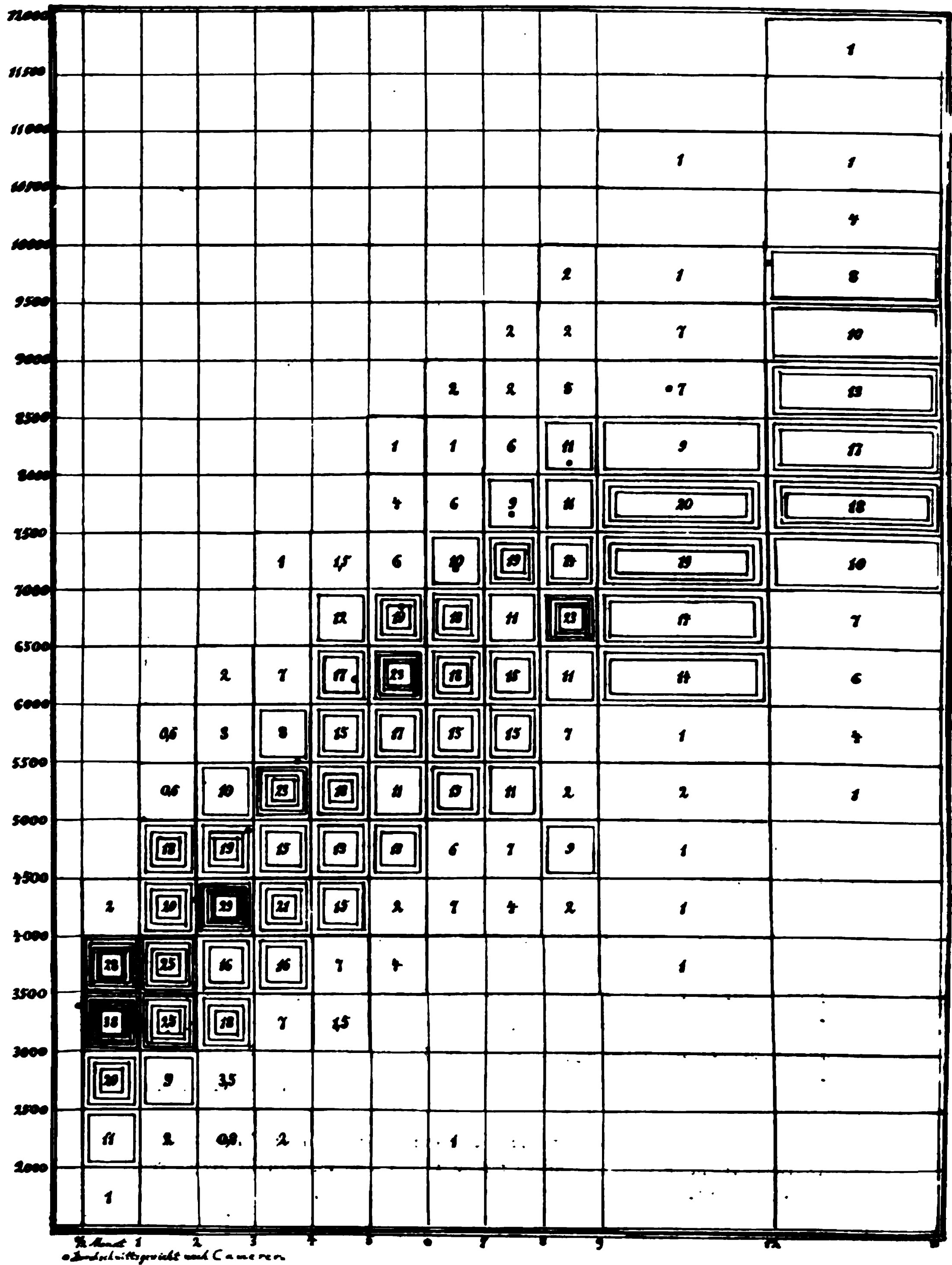
Camerer als Durchschnitt für gesunde Flaschenkinder angiebt, weiterhin bleiben sie immer weiter hinter Camerer's Zahlen zurück. Im Besonderen wiegen die Säuglinge Camerer's vom Ende der 2.—4. Woche 3390—3690 g, von den meinigen 66 pCt. 3000 bis 4000 g (2 pCt. darüber), bei Camerer vom Ende der 4.—8. Woche 3690—4280 g; von den meinigen 3500 g und mehr 64,2 pCt., bei Camerer vom Ende der 8.—12. Woche 4280—4880 g, von den meinigen 4000 g und mehr 63 pCt., bei Camerer vom Ende der 12.—16. Woche 4880—5510 g, von den meinigen im 4. Monat 5000 g und mehr 39 pCt. Um diese Zeit, also etwa vom 4.—5. Lebensmonat an, vermindert sich die Zahl der Kinder, welche die Gewichte Camerers erreichen, erheblich und in zunehmendem Masse, so dass es im 4. und 5. Lebensquartal nur noch 16, bei 14 pCt. der Kinder des betreffenden Quartals, sind.

Betrachten wir die Tafel im Ganzen, so ergiebt sich Folgendes: nur in den ersten 3 Monaten bewegt sich das Gewicht von etwa der Hälfte der Kinder in einer Breite von 1000 g; später vertheilen sich die Gewichte in den einzelnen Lebensabschnitten innerhalb immer weiterer Gewichtsgrenzen, und zwar in der Richtung, dass ein grösserer Theil sich in niedrigeren Werthen bewegt; es kommt hiermit zum Ausdruck, dass sich die körperliche Entwicklung der Säuglingsbevölkerung in zunehmendem Maasse ungünstiger darstellt. Natürlich sind die Kinder, welche in den einzelnen Altersgruppen am tiefsten stehen, besonders in den ersten Lebensmonaten, dem sicheren Untergang verfallen.

Umgrenzen wir schliesslich die Gewichte, in denen sich 7,5 pCt. oder mehr von den Kindern in den einzelnen Altersabschnitten befinden, so ergiebt sich eine überraschend regelmässige Figur[1]); ich bringe sie auch zum zahlenmässigen Ausdruck, da aus ihr, wie ich glaube, die Normalverhältnisse der hier geschilderten socialen Gruppe ersichtlich sind: 2. Hälfte des 1. Monats 2000—4000 g, 2. Monat 2500—5000 g, 3. Monat 3000—5500 g, 4. Monat 3500—6000 g, 5. Mon. 4000—7000 g, 6. Mon. 4500—7000 g, 7. Monat 5000—7500 g, 8. Monat 5000—8000 g, 9. Monat 6000—8500 g, 10.—12. Monat 6000—8500 g, 13.—15. Monat 7000—10000 g.

(Diagramm umstehend.)

[1]) Sie ergiebt sich, wenn man alle einfach umrandeten Vierecke ausser Betracht lässt; und ein Quadrat mit 9 pCt. bleibt ausserhalb dieses regelmässigen Anstieges.



XXVII.

Zur Pathologie der Masern*).

Von

Dr. MAX BRUECKNER,

Dresden.

Die Complicationen und Nachkrankheiten der Masern spielen sich, wie zur Genüge bekannt, vorwiegend an den Athmungs-, und Sinnesorganen ab. Störungen des Nervensystems im Verlaufe der Masern sind, wie die tägliche Erfahrung lehrt und wie alle Beobachter übereinstimmend angeben, selten, wenigstens wenn man von denjenigen Erkrankungen absieht, welche gewissermassen mehr indirekt mit den Masern im Zusammenhang stehen, wie z. B. die tuberkulöse Meningitis, die eitrige Meningitis im Anschluss an Mittelohrentzündung und Aehnliches. Als Störungen, welche direkt durch den Masernprocess, durch die Infection oder Intoxication erzeugt werden, kann man die im Beginn schwerer Erkrankungen hin und wieder beobachteten Krämpfe, Delirien, maniakalischen Zustände ansehen, sofern man nicht die hohe Körpertemperatur allein dafür verantwortlich machen will. Sind schon diese Dinge nicht eben allzuhäufig, so gehören nervöse Nachkrankheiten der Masern, insbesondere Lähmungen, geradezu zu grossen Seltenheiten, und es erscheint mir daher die Mittheilung zweier einschlägiger Beobachtungen gerechtfertigt.

Die erste Beobachtung, über welche ich berichten möchte, stammt aus dem Jahre 1895. Es handelte sich um einen $4^1/_2$ Jahre alten, mir wohlbekannten Knaben, welcher in die Poliklinik der Kinderheilanstalt gebracht wurde mit der Angabe, er habe seit einigen Tagen Hitze, Schnupfen und Husten. Anamnestisch ist Folgendes zu bemerken: Der Vater ist ein gesunder, kräftiger Mann, welcher noch niemals ernstlich krank war. Er leugnet eine frühere syphilitische Infection. Die Mutter ist Phthisica und stand wegen eines pleuritischen Exsudates in meiner Behandlung. Sie hat keine Fehlgeburten durchgemacht und ist frei von Erscheinungen über-

*) Nach einem am 18. Januar 1902 in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden gehaltenen Vortrag.

standener oder frischer Lues. Eine 16jährige Schwester und ein 2jähriger Bruder sind gesund und kräftig. Das jüngste Kind, mir von Geburt an bekannt, hat nie Anzeichen hereditärer Syphilis gehabt. Der Patient hat noch keine schweren Erkrankungen gehabt. Insbesondere war er in den letzten Wochen vor Eintritt in die Behandlung vollständig gesund, wovon ich mich bei den häufigen Besuchen in der Familie überzeugen konnte. Was den Status anlangt, so handelte es sich um einen nicht sehr kräftigen, etwas blassen Knaben mit Schwellung der Nackendrüsen. Er fieberte. Es bestand Conjunctivitis und Schnupfen. Am weichen Gaumen war eine fleckige Röthung vorhanden. Die Untersuchung der Brust ergab keine Abweichungen. Es wurde die Diagnose auf beginnende Masern gestellt und der begleitenden Schwester aufgetragen, der Knabe möge zu Bett gelegt werden. Am nächsten Tage war im Gesicht und am Rumpfe ein deutlicher Masernausschlag vorhanden. Das exanthematische Stadium der Erkrankung verlief ohne Zwischenfälle. Am 4. Tage war der Knabe fieberfrei. Es bestand noch mässiger, trockener Husten, geringfügige Bindehautentzündung, keine Affection der Lungen. Das Allgemeinbefinden war das denkbar beste. Ich habe den Knaben in der nächsten Zeit öfter gesehen, da die Erkrankung der Mutter häufigere Besuche erforderte, und mich von seinem Befinden überzeugt. Die einzigen Beschwerden waren durch den langsam schwindenden Husten bedingt. Die Abschuppung war eine minimale. Es wurde bestimmt, der Kranke solle am 14. Tage nach Ausbruch des Exanthems aufstehen. Am Abend vorher wurde ich dringend gebeten, den Kranken zu besuchen, da er heftige Schmerzen habe. Ich fand den etwas schüchternen, sonst aber sehr willigen Knaben in Bett liegend und laut schreiend. Er bat flehentlich, ich möge ihn nicht berühren, da er arge Schmerzen im Rücken habe, und wehrte sich unter lautem Jammern gegen die Untersuchung. Ich vermochte mit Mühe festzustellen, dass die Temperatur wenig erhöht war (38,0 im Rectum) und dass die Berührung der Lendengegend anscheinend schmerzhaft empfunden wurde. Die Dornfortsätze der Wirbel schienen nicht druckempfindlich zu sein. Am Herzen und an den Lungen waren keine Veränderungen nachzuweisen. Mehr bekam ich zunächst nicht heraus und vermochte mir die Sache nicht recht zu deuten. Am nächsten Tage war der Kranke wesentlich ruhiger. Die Untersuchung ergab Folgendes: Temperatur 37,2. Puls 80, regelmässig. Sensorium frei. Pupillen gleich weit, reagiren auf Lichteinfall. Ohren nicht schmerzhaft. Keine Störung im Gebiete der Hirnnerven. Bewegungen im Nacken frei. Auscultation und Percussion der Brust ohne Besonderheiten. Beweglichkeit der Arm- und Rumpfmusculatur nicht gestört. Dagegen vollständige schlaffe Lähmung beider Beine. Patellarreflex beiderseits erloschen. Ueber das Verhalten der Sensibilität vermochte ich zu keinem sicheren Ergebniss zu gelangen, da der Knabe in Erinnerung an die ausgestandenen Schmerzen, welche in viel geringerem Grade ruckweise ab und zu noch in den Oberschenkeln auftraten, sehr ängstlich und verschüchtert war. Spätere Untersuchungen ergaben eine Herabsetzung der Tastempfindung an der Haut beider Beine. In den nächsten Tagen bestand sehr hartnäckige Verstopfung. Die blitzartigen Schmerzen schwanden am Tage nach Beginn der Lähmung vollständig.

Ich stellte die Diagnose auf Myelitis lumbalis. Man könnte vielleicht einwenden, dass die lebhaften Schmerzen, über welche der Patient klagte,

mehr zur Annahme einer peripheren Neuritis drängten. Dem muss entgegen gehalten werden, dass von Leyden und Goldscheider (20) lancinirende Schmerzen als prodromales und initiales Symptom der acuten Myelitis anführen und auf eine Mitbetheiligung der hinteren Wurzeln beziehen. Die Abwesenheit von Schmerzen im weiteren Verlaufe der Erkrankung, sowie die mangelnde Druckempfindlichkeit der Nervenstämme lässt die Diagnose Myelitis als gesichert erscheinen.

Die Prognose stellte ich nicht günstig, wie sich bald ergab, sehr zu Unrecht.

Therapeutisch wurde für geeignete Lagerung zur Vermeidung eines Spitzfusses, für möglichst regelmässige Stuhlentleerung gesorgt. Ferner wurden täglich warme künstliche Soolbäder angewendet.

Der weitere Verlauf gestaltete sich nun in Kürze folgendermassen: Sieben Tage nach Beginn der Lähmung stellten sich die ersten Anzeichen einer Besserung ein. Der Knabe vermochte geringe Bewegungen mit den Zehen zu machen, die allmählich kräftiger wurden. Bald darauf konnte er Dorsal- und Plantarflexion des Fusses ausführen. Die Beweglichkeit der Unter- und Oberschenkel folgte bald nach, und drei Wochen nach dem ersten Anfall vermochte das Kind mit Unterstützung zu stehen und, wenn auch noch unsicher, zu gehen. Dabei schleifte der äussere Fussrand. Diese Schwäche der Peronei schwand nach Ablauf der 4. Woche. Nach zwei weiteren Wochen konnte der Knabe als vollständig geheilt entlassen werden. Ich habe ihn in der Folge etwa 2 Jahre lang häufiger gesehen und mich von seinem dauernden Wohlbefinden überzeugen können. Die weitere Behandlung hatte in der Anwendung des faradischen Stromes und der Massage neben den erwähnten Salzbädern entstanden.

Die zweite Beobachtung ist nicht ganz so vollständig. Sie stammt aus dem Sommer 1901 und betrifft einen $8^1/_2$ Jahre alten, hereditär nicht belasteten Knaben. Der Vater ist gesund, mässiger Potator, leugnet eine luetische Infection. Die Mutter ist gesund, hat keine Fehlgeburten durchgemacht. Eine 15jährige Schwester ist etwas blutarm, sonst gesund. Es sind keine Geschwister gestorben. Der Knabe leidet an einer angeborenen Missbildung, welche hier nicht weiter interessirt. Es sei nur kurz erwähnt, dass es sich um Syndaktylie an Fingern der rechten Hand, einen vollständigen Defect des linken Fusses und fast vollständigen Defect des linken Unterschenkels handelt. Der Knabe bewegt sich mit Hülfe einer Prothese ausserordentlich gut fort. Er hat noch keine schwereren Erkrankungen durchgemacht. Im Jahre 1900 hatte er die Rötheln. Am 26. Mai vorigen Jahres erkrankte er auswärts bei Verwandten, zu welchen er während der Pfingstferien geschickt worden war, nach mehrtägigem vorhergegangenem Unwohlsein mit Fieber und einem rothfleckigen Ausschlag im Gesicht. Ein hinzugezogener Arzt constatirte Masern. An demselben Tage wurde der Schulnachbar des Patienten gleichfalls von den Masern befallen. Nach 3 Tagen war das Fieber geschwunden. Der Knabe befand sich wohl und wurde acht Tage später nach Hause geschickt. Am 11. Tage nach Ausbruch des Masernausschlages erkrankte er von Neuem mit Fieber, weshalb ich in Anspruch genommen wurde. Ich stellte Folgendes fest: Temperatur 39,1, leidlich gut genährter, etwas anämischer Knabe. Kein Hautausschlag, keine deutliche Schuppung. Allgemeinbefinden gut. Geringe Schwellung der Nackendrüsen.

Haselnussgrosse, kaum druckempfindliche Anschwellung der rechten Submaxillardrüse. Rachentheile nicht entzündet. Lunge, Herz ohne Besonderheiten. Auf Abweichungen im Gebiete des Nervensystems habe ich damals nicht geachtet. Gröbere Störungen, welche zu irgend welchen Klagen Anlass gegeben hätten, waren jedenfalls nicht vorhanden. Am nächsten Tage war der Knabe fieberfrei. Die Untersuchung ergab ein völlig negatives Resultat. Der Urin war frei von Eiweiss. Auffälligerweise verlangte der sehr lebhafte Knabe nicht aus dem Bett. Die folgenden Tage verliefen ohne besondere Ereignisse. Nach acht Tagen wurde der Kleine nochmals zu seinen Verwandten gebracht, um sich zu erholen. Er befand sich jedoch dort nicht wohl, wollte nicht laufen und klagte über Schwäche in den Beinen. Schliesslich vermochte er überhaupt nicht mehr zu stehen und zu gehen. Auf Veranlassung des am 21. 6. hinzugezogenen Collegen wurde er wieder nach Hause gebracht. Am nächsten Tage nahm ich folgenden Status auf: Kein Fieber. Sensorium frei. Stimmung fröhlich. Brust- und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Pupillen reagiren auf Lichteinfall. Keine Störungen im Gebiete der Hirnnerven. Dornfortsätze der Wirbel nicht druckempfindlich. Motilität und Sensibilität der oberen Extremitäten nicht gestört. Vollständige Lähmung beider Beine. Sensibilität an den unteren Extremitäten wenig, an der Haut des Bauches unterhalb des Nabels deutlicher abgeschwächt. Patellarreflex lebhaft gesteigert. Rechts ausgesprochener Fussclonus. Nach Angabe der Mutter hatte der Knabe Mühe, die Blase zu entleeren. Zur vollständigen Harnverhaltung kam es nicht.

Ich stellte die Diagnose auf Myelitis dorsalis. Herr Hofrath Dr. Rupprecht und Herr Hofrath Dr. Ganser, welche Gelegenheit hatten, den Knaben einige Zeit später zu sehen, haben sich von dem Befunde überzeugt.

Die Prognose stellte ich in diesem Falle mit Rücksicht auf die frühere Erfahrung, sowie auf Grund der mittlerweile unternommenen Durchsicht der Litteratur zwar mit Vorsicht, aber mehr nach der guten Seite hin, zu meiner Freude, wie der weitere Verlauf zeigte, mit Recht.

Die Behandlung bestand auch hier in der Sorge für geeignete Lagerung, der Anordnung von Salzbädern. So viel es anging, wurde der Kranke in einem Fahrstuhl an die frische Luft gebracht.

Die Beweglichkeit der gelähmten Beine kehrte in verhältnissmässig kurzer Zeit zurück. Nach Ablauf von etwa 4 Wochen konnte der Knabe wieder gehen und stehen. Er wurde in der Folge noch sehr geschont, gebrauchte in Gottleuba 3 Wochen lang Moorbäder und ist jetzt vollständig geheilt. Ich sah ihn zuletzt am 1. Januar dieses Jahres.

Soweit meine eigenen Beobachtungen. Sehen wir uns in der Litteratur um, so finden wir bei deutschen Autoren über Lähmungen im Verlaufe oder Gefolge der Masern nicht viel Angaben. Im Gerhard'schen Handbuche der Kinderheilkunde begnügt sich Bohn[1] (1) damit, auf die Abhandlung von Thomas (2) über Masern in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie zu verweisen. Er bemerkt dazu: „Thomas hat ferner eine lange

[1]) Die Zahlen beziehen sich auf das Litteraturverzeichniss.

Liste schwerer Gehirn-, Rückenmark- und Nervenkrankheiten inter et post morbillos aus der Litteratur zusammengestellt, aber die Verwandtschaft derselben mit dem Exanthem wird doch sehr zweifelhaft, wenn man die ungeheure Menge von Masernfällen bedenkt, aus welcher sie extrahirt sind. Nur die unmittelbar sich anschliessende Meningitis tuberculosa erscheint von directem Bezug zum Exanthem." Die Skepsis Bohn's ist einer grossen Anzahl der von Thomas gesammelten Fälle gegenüber gewiss am Platze. Aber in ihrem vollen Umfange kann seine Ablehnung meiner Ansicht nach nicht anerkannt werden. Die tuberkulöse Meningitis hat mit den Masern als solchen nichts zu thun und steht nur indirect mit denselben in Zusammenhang. Es muss übrigens bemerkt werden, dass Thomas sich damit begnügt, die verschiedenartigen Erkrankungen einfach zu registriren. Ihren Zusammenhang mit den Masern untersucht er nicht weiter. Auch Henoch (3) ist der Thomas'schen Aufstellung gegenüber sehr misstrauisch und nimmt in den meisten Fällen ein zufälliges Zusammentreffen an. Eine von Barlow berichtete Myelitis mit tödtlichem Ausgang am 11. Tage erkennt er jedoch als eine von den Masern abhängige Erkrankung an. Er selbst hat einmal einfache Meningitis mit Ausgang in Heilung in der Mitte der zweiten Krankheitswoche auftreten sehen. Ferner beobachtete er einen 3jährigen Knaben, bei welchem am 16. Tage blitzartige Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, beiden Armen und im rechten Bein auftraten. Es bestand Apathie, zeitweise Somnolenz. Allmählich stellte sich bei erhaltener Sensibilität und mangelnder Störung der Patellarreflexe Lähmung der Beine, Arme, vollständige Aphasie, ab und zu Erbrechen ein. Nach 3½ Monaten erfolgte Heilung. Henoch lässt es unentschieden, ob es sich in diesen Fällen um ein entzündliches Leiden der Centralorgane oder um eine Meningitis gehandelt habe. — In den Lehrbüchern von Bendix (5) und Unger (7) finden Zustände, wie ich sie beobachtet habe, keine Erwähnung, ebensowenig bei Jürgensen (21) in Nothnagel's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Baginsky (4) citirt Henoch und eine Beobachtung von Ellison, über die weiter unten berichtet werden wird. Seitz (6) führt an, dass man in der Reconvalescenz der Masern zuweilen vorübergehende spinale Lähmungen beobachtete. Aehnlich äussert sich Seifert (8). Schwalbe (9) citirt in dem von ihm in Verbindung mit Ebstein herausgegebenen Handbuch der practischen Medicin eine Arbeit von Lop über Lähmungen nach Masern, auf welche ich sogleich

zurückkommen werde, und führt eine Beobachtung von Eliot über Meningitis und spinale Myelitis bei Masern mit Ausgang in Heilung an.

Am ausführlichsten habe ich die Masernlähmungen in der mir zugänglichen Litteratur behandelt gefunden in zwei französischen Arbeiten von Lop und Ortholan.

Lop (10) theilt die Masernlähmungen ein in cerebrale und myelopathische, welch' letztere die häufigeren sein sollen. Er selbst hat folgende beiden Fälle beobachtet:

1. Ein 8jähriges Mädchen erkrankte 14 Tage nach Ausbruch des Exanthems mit Schwäche in den Beinen. Zwei Tage später wurde festgestellt: Lähmung beider Beine, Abschwächung der Patellarreflexe, Störung der Sensibilität. Es bestanden schmerzhafte Krämpfe in den Waden, Urinverhaltung und Verstopfung. Nach 5 Tagen war erhebliche Besserung, nach 10 Tagen Heilung eingetreten.

2. Ein 8jähriger Knabe bekam am 12. Tage nach der Eruption Paraplegie der Beine, Harnverhaltung und Verstopfung. Die Patellarreflexe fehlten. Die Sensibilität war abgeschwächt. Nach 5 Tagen stellte sich Besserung, nach 14 Tagen vollständige Heilung ein.

Diese Beobachtungen zeigen grosse Aehnlichkeit mit meinem ersten Fall. Lop stellt aus der Litteratur 10 analoge Erkrankungen zusammen. Die Mehrzahl der Arbeiten konnte ich leider nicht im Originale lesen. Aus den sehr kurzen Angaben des Verfassers geht hervor, dass es sich in den meisten Fällen um Paraplegien mit Sphincterenlähmungen handelte. Zwei Kranke starben. Lop ist der Ansicht, dass diese Erkrankungen des Rückenmarks (die cerebralen Lähmungen will ich nicht in den Rahmen dieser Betrachtung ziehen), welche das Bild der acuten diffusen Myelitis darboten, in directem Zusammenhang mit den vorausgegangenen Masern standen; allerdings begründet er diese Ansicht eigentlich nicht. Er glaubt, dass die besprochenen Lähmungen dieselbe Pathogenese haben wie diejenigen, welche während oder nach Ablauf anderer Infectionskrankheiten auftreten, d. h. dass sie toxischer Natur sind. Dieselbe Entstehung nimmt er für die cerebralen Lähmungen an, welche unter dem Bilde der Hemiplegie mit oder ohne Aphasie verlaufen. Die Prognose der myelopathischen Masernlähmungen bezeichnet Lop als eine gute, diejenigen der cerebralen als eine zweifelhafte.

Ortholan (11) machte folgende Beobachtung:

Ein 3jähriges Mädchen erkrankte mit Masern und Pneumonie. Nach deren Ablauf stellte sich am 10. Tage Schwäche der Arm- und Rumpfmuskulatur, vollständige schlaffe Lähmung beider Beine ein. Die Patellarreflexe

waren geschwunden. Es bestand keine Sphincterenstörung, keine Abnahme der Sensibilität. Nach etwa 4 Wochen trat Ausgang in Heilung ein.

Ortholan unterscheidet cerebrale, myelogene und periphere Masernlähmungen. Er beschäftigt sich nur mit den beiden letzteren, welche er theilt: a) in Lähmungen mit Neigung zu allgemeiner Ausbreitung; b) in Lähmungen, welche unter dem Bilde der Paraplegie der unteren Extremitäten verlaufen. Er stellt aus der Litteratur 13 einschlägige Beobachtungen zusammen, von denen sich sechs mit einem Theile der von Lop angegebenen decken. Ortholan kommt zu folgenden Schlüssen: Die Masern compliciren sich zuweilen mit Affectionen des Nervensystems, und zwar entweder in Form mehr oder weniger ausgebreiteter Lähmungen oder in Form der Paraplegie. Paraplegien mit oder ohne Sphincterenstörungen werden am häufigsten beobachtet. Die Diagnose dieser Zustände ist leicht; klinisch ist es unmöglich, zu entscheiden, ob die Lähmungen spinale oder periphere sind. Diese Lähmungen sind eine sehr seltene Complication der Masern. Die pathologische Anatomie und Pathogenese der Affection sind vollständig unbekannt, und es sind in dieser Hinsicht neue Nachforschungen nothwendig.

Ich möchte hierzu bemerken, dass Ortholan meines Erachtens zu weit geht, wenn er die Unterscheidung von Myelitis und peripherer Neuritis für unmöglich erklärt. Er spricht sich übrigens an anderer Stelle dahin aus, dass seiner Ansicht nach die Mehrzahl der von ihm zusammengestellten Lähmungen auf Myelitis beruht.

In den beiden besprochenen Arbeiten wird die Litteratur bis zum Jahre 1893 berücksichtigt, wenn auch nicht ganz vollständig. Es sind noch einige einschlägige Mittheilungen vorhanden, welche ich mir aber leider weder im Original noch im Referat verschaffen konnte. Aus der Litteratur der letzten Jahre habe ich noch folgende Fälle sammeln können:

1. Beobachtung von Ellison (12): Acute aufsteigende Myelitis nach Masern bei einem 14jährigen Knaben, am vierten Tage beginnend und am sechsten Tage tödtlich endend. (Zwerchfellslähmung.)

2. Beobachtung von Morton (13): Multiple Neuritis bei einem $2^3/_4$ jährigen Kinde. Beginn am 6. Tage. Das Kind blieb am Leben. Nach einem Jahre war noch allgemeine Muskelschwäche vorhanden. Der Verfasser glaubt, dass die Neuritis durch das Maserngift erzeugt wurde.

3. Drei Beobachtungen von Dreisch (14). Zwei Mal Accommodationslähmung am 6. bez. 20. Tage bei einem $9^1/_2$jähr. Knaben und einem 8 jährigen Mädchen nach Masern mit Ausgang in Heilung, 1 mal Parese des rechten Oculomotorius vier Wochen nach Ausbruch des Ausschlags.

4. Beobachtung von Förster (15): $1^1/_2$jähriges Kind mit Masern und doppelseitiger Pneumonie erkrankte am 32. Tage mit rechtsseitiger Hemiplegie, die in 24 Stunden zum Tode führte. Die Section ergab Thrombose im linken Ventrikel, Embolie der Carotis interna mit völligem Verschluss der A. choroidea anterior.

5. Zwei Beobachtungen von Petrèn (16): Diffuse Myelitis des Halsmarkes bei einem 12jährigen und acute Poliomyelitis bei einem 15jährigen Knaben. Beginn ist aus dem Referate nicht zu ersehen.

Die Hemiplegie und die Augenmuskellähmungen will ich bei der weiteren Betrachtung ausschalten. Ich erhalte dann aus der neuesten Litteratur einen Fall von peripherer Neuritis, zwei Fälle von Myelitis diffusa und einen Fall von Poliomyelitis nach Masern. Zusammen mit den von Lop und Ortholan gesammelten und meinen eigenen beiden Beobachtungen ergeben sich somit 25 Fälle von Lähmungen, welche einige Male während, zum weitaus grössten Theile aber nach Ablauf einer Masernerkrankung auftraten. Diese Lähmungen beruhten in der Mehrzahl der Fälle auf einer diffusen Myelitis.

Betrachte ich diese Fälle kurz im Zusammenhang, so ergiebt sich, dass von 19 Kranken, über welche Angaben vorliegen, 16 männlichen und 3 weiblichen Geschlechtes waren. Von 22 Kranken, deren Alter bekannt ist, standen 18 im 1. bis 15. Lebensjahr; vier waren Erwachsene im Beginn der Zwanziger.

Die Nervenerkrankung begann theils ganz acut, theils mehr schleichend. In der Mehrzahl der Fälle, d. h. bei 15 von 17 Patienten, über deren Krankheitsverlauf ich Angaben finden konnte, stellte sich die Lähmung in der Reconvalescenz ein und zwar am häufigsten, nämlich 13 mal, in der 2. bis 3. Woche nach Ausbruch des Exanthems, je 1 mal in der 4. und 6. Woche. Zweimal fällt der Beginn der Nervenerkrankung in bez. auf das Ende des exanthematischen Stadiums. Diese beiden Erkrankungen endeten tödtlich. Bei 5 Kranken entwickelten sich ausgebreitete Lähmungen. Von diesen starben vier. Bei den übrigen bestand vorwiegend Paraplegie der unteren Extremitäten. Von diesen starb nur einer, nämlich ein 24jähriger Mann in Folge einer

Cystitis. Von den anderen wurden 11 völlig, 3 fast völlig geheilt. In den übrig bleibenden Fällen ist in den zur Verfügung stehenden Referaten über den Ausgang nichts Genaueres bemerkt. Schalte ich diese aus, so trat in etwa zwei Drittel der Fälle vollständige Genesung ein.

Die überwiegende Mehrzahl der Lähmungen trat nach leicht und normal verlaufenden Masern auf. Weder die Vorgeschichte der Kranken, namentlich mit Rücksicht auf etwaige andere, etwa vor oder gleichzeitig mit den Masern erworbene Infectionskrankheiten, noch ihre Constitution oder der Character der jeweiligen Epidemie gab einen Anhalt für das Auftreten der Lähmung im einzelnen Falle.

Sectionsberichte liegen von zwei Kranken vor. Das Rückenmark bot makroskopisch das Bild der sogenannten rothen Erweichung. Mikroskopisch fanden sich vorwiegend Veränderungen an den Gefässen.

Legen wir uns nun die Frage vor, ob die besprochenen Erkrankungen in einem ursächlichen Zusammenhang mit den vorausgegangenen Masern stehen, so müssen wir bekennen, dass sich ein directer Beweis dafür zur Zeit nicht führen lässt, so lange nicht, als uns der Erreger der Masern und sein biologisches Verhalten noch vollständig unbekannt ist. Aber ein solcher Zusammenhang erscheint mir doch in hohem Grade wahrscheinlich.

Wollte man annehmen, dass es sich in allen aufgeführten Erkrankungen um ein zufälliges Zusammentreffen einer primären acuten Myelitis oder Neuritis mit Masern gehandelt habe, so muss es doch auffallen, dass dieses Zusammentreffen sich so häufig zu einer bestimmten Zeit, nämlich in der zweiten und dritten Woche nach Ausbruch des Masernausschlages ereignete. Ferner muss es verwundern, dass dieser Zufall nicht wenigstens ebenso häufig bei andren sehr häufig verbreiteten Infektionskrankheiten des Kindesalters eintritt, welche gewöhnlich ohne Complicationen von Seiten des Nervensystems verlaufen, wie z. B. der Keuchhusten und die Spitzpocken. Lähmungen im Verlaufe des Keuchhustens, speciell spinale Lähmungen, sind aber ausserordentlich selten. Meines Wissens sind überhaupt nur drei Fälle bekannt, in denen es übrigens nicht mit Sicherheit festgestellt ist, ob sie sämtlich auf Myelitis oder wenigstens zum Theil auf meningealen Blutungen beruhten (18 u. 19). Lähmung nach Spitzpocken ist, soweit ich unterrichtet bin, nur ein einziges Mal beobachtet worden. Es scheint sich dabei um eine multiple Neuritis gehandelt zu haben (17).

— Dass die Erkrankung des Nervensystems bei der grossen Verbreitung der Masern verhältnissmässig so selten auftritt, kann als Beweis dafür, dass sie mit den Masern nichts zu thun hat, nicht anerkannt werden. Stellt sich doch auch die Nierenentzündung, hinsichtlich der man über die Zusammengehörigkeit mit einer vorausgegangenen Infectionskrankheit gemeinhin keine Zweifel zu hegen pflegt, auch in seltenen Fällen nach Masern ein. Schliesslich ist auch die Erfahrung, dass die Lähmungen häufig nach leichter, nicht complicerter Masernerkrankung sich entwickelten, nicht ohne Parallele in der Pathologie. Es darf hier nur an das Verhalten der postdiphtherischen Lähmungen erinnert werden.

Ich möchte nach alledem meine Ansicht Folgendermassen zusammenfassen:

Es treten in seltenen Fällen während, verhältnissmässig am Häufigsten aber nach Ablauf des exanthematischen Stadiums der Masern cerebrale, spinale und periphere Lähmungen auf. Am Meisten sind spinale Lähmungen beobachtet worden, welche sich unter dem Bilde einer diffusen Myelitis entwickelten. Dieselben gingen, sofern sie keine grössere Ausbreitung erlangten, in der Mehrzahl der Fälle in Heilung über. Ueber die Pathogenese dieser Lähmungen lässt sich zur Zeit nichts Genaues sagen. Die Analogie mit den nach andren Infectionskrankheiten auftretenden Paralysen gestattet jedoch den vorläufigen Schluss, dass wenigstens die spinalen und peripheren Lähmungen auf einer Giftwirkung des zur Zeit noch unbekannten Maserneregers beruhen.

Litteratur.

1. Bohn, Handbuch der Kinderheilkunde, herausgegeben von C. Gerhard. Bd. 2. p. 314.
2. Thomas, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Ziemssen. Bd. 1. p. 91.
3. Henoch, Charité-Annalen. 16. p. 608.
3a. Derselbe, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 4. p. 639.
4. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 7. p. 175.
5. Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. p. 477.
6. Seitz, Kurzgefasstes Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. p. 125.
7. Unger, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. p. 403.
8. Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, neu bearbeitet von Dr. Otto Seifert. 5. p. 109.
9. Ebstein und Schwalbe, Handbuch der practischen Medicin. Bd. 5. p. 606.
10. Lop, Des paralysies morbilleuses. Gazette des Hopitaux. 66. Année. No. 106 und 107.

11. Ortholan, De quelques formes de paralysies morbilleuses. Thèse de Bordeaux.
12. Ellison, Case of acute ascending myelitis complicating measles. Lancet. Oct. 17. 1896.
13. Morton, Multiple paralysis following measles. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 260. p. 226.
14. Dreisch, Ueber einige Störungen im Oculomotoriusgebiete nach Masern. Münch. med. Wochenschr. 45. 20.
15. Förster, Zur Pathologie der Masern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 48. p. 104.
16. Petrèn, Ueber das Auftreten von Lähmungen nach Masern. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 257. p. 237.
17. Gay, A case of peripheral paralysis following varicella. Brit. med. Journ. March 31. 1899.
18. Luisada, Un caso di paraplegia da pertosse. Ref. in Schmidt's Jahrbüchern. Bd. 261. p. 232.
19. Bernhardt, M., Ueber Rückenmarkserkrankung bei Keuchhusten. Deutsch. med. Wochenschr. 22. 50. Vergl. dazu Schmidt's Jahrbücher. 253. p. 25. Anmerkung von Möbius.
20. von Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. 10.
21. von Jürgensen, Masern. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. 4. Th. 3.

Vereinsbericht.

Bericht über die Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad.

Referat von

Dr. B. Salge-Berlin.

(Fortsetzung.)

III. Sitzung vom 24. September 1902.

Vorsitzender: Ganghofner-Prag.

Monti-Wien: **Zur Frage der Serumexantheme.**

M. regt die Beantwortung der Frage an, wodurch die Serumexantheme bedingt werden und wie die Entstehung derselben verhütet werden könnte.

Es ist sicher, dass das Diphtherie-Antitoxin unschädlich ist und nicht als die Ursache der Serumexantheme angesehen werden kann. Ebenso sind die früher aufgestellten Vermuthungen, dass die Serumexantheme durch Streptokokken oder durch den geringen Phenolgehalt des Serums bedingt wären, unbegründet. Am wahrscheinlichsten ist die Deutung von Oertel, dass die Serumexantheme nur die Folge einer durch die Einspritzung einer eiweisshaltigen Flüssigkeit einer anderen Thiergattung in das Gewebe, bezw. im Blute bewirkte Intoxication seien. Diese Annahme wurde durch die Versuche von Johannesen und Monti bestätigt, die bei gesunden Individuen bei Einspritzungen von einfachem sterilisirtem Serum die gleichen Serumexantheme wie bei der Anwendung des Diphtherie-Serums auftreten gesehen haben, und zwar sowohl die Früh- wie die Spätexantheme.

Redner bespricht seine Versuche und schildert ausführlich die beobachteten klinischen Erscheinungen.

Die Menge des zur Anwendung kommenden Serums scheint je nach der Heftigkeit der veranlassten Intoxication von grösstem Einflusse für die Entstehung der Serumexantheme und Form derselben zu sein.

Diese Versuche sind auch durch Kollman's Versuche bestätigt, der bei Gelegenheit der therapeutischen Anwendung des Hammelserums bei Lues die gleiche Erfahrung gemacht hat, dass bei der Anwendung

derartiger Injectionen, je nach der Menge des eingespritzten Serums, die gleichen Intoxications-Erscheinungen, die gleichen Exantheme, Erytheme, Urticaria auftreten.

Es ist nach dieser Erfahrung begreiflich, dass je grösser das Volumen des eingespritzten Serums, um so häufiger werden Serumexantheme auftreten. Dies stimmt mit der Behauptung der Mehrzahl der Autoren, Hartman, Dant, Ritter und Verfassers, überein, dass die Serumexantheme ein Abhängigkeitsverhältniss zu den Volumen des injicirten Serums zeigen. Seitdem man das hochwerthige Serum eingeführt hat, wo grössere Volumina von Serum nicht mehr angewendet werden, sind die Serumexantheme harmloser und seltener.

M. verzeichnet bei seiner jetzigen Behandlungsweise nur in 3 pCt. sämmtlicher behandelter Diphtheriekranker Serumexantheme.

Es ist zu verwundern, dass Moser bei seinem Antistreptokokkenserum, wo Mengen von 180 ccm eingespritzt wurden, keine Serumexantheme gesehen hat oder sie doch nicht erwähnt hat. Es widerstreitet dies der Erfahrung der verschiedensten Autoren.

Es muss jedoch zugegeben werden, dass Serumexantheme auch bei Anwendung von geringen Volumina von Serum auftreten können. In solchen Fällen scheint die Ursache in der Qualität des Serums zu liegen. Es ist sicher, dass ein nicht früher filtrirtes Pferdeserum nach dem Versuche von Johannesen geeignet ist, auch bei Anwendung geringer Volumina von Serum Serumexantheme zu veranlassen. Ein solches Serum ist gewöhnlich etwas trübe, und beim Erwärmen desselben pflegt die Trübung nicht zu verschwinden. Nach 6—8 Wochen wird auch das nicht filtrirte Serum wieder klar, und das dürfte uns erklären, dass bei einem frischen Serum auch bei Anwendung von geringen Volumina häufig Serumexantheme auftreten, während, wenn das Serum mehrere Wochen alt wurde, dies nicht mehr der Fall ist. Auch ein Serum, welches längere Zeit aufbewahrt wurde und einen weissen, flockigen Niederschlag zeigt, ist im Stande, auch bei Anwendung von geringen Volumina Serumexantheme hervorzurufen.

M. räth am Schlusse seines Vortrages, um Serumexantheme soviel als möglich zu vermeiden, folgende Regeln zu beachten:

1. Man wende nur ein Serum an, welches ganz klar ist.

2. Wenn das Serum trüb ist, so erwärme man dasselbe vor der Anwendung auf 35° Celsius und wende dasselbe nur dann an, wenn nach wiederholtem Erwärmen die Trübung vollkommen verschwunden ist.

3. Dasselbe gilt auch von Serumsorten, die längere Zeit aufbewahrt wurden und die einen weissen, flockigen Bodensatz zeigen.

4. Man wähle nur solche hochwerthige Serumsorten, die uns bei einem Kranken ermöglichen, trotz Wiederholung der Injectionen die im speciellen Falle nothwendige Anzahl von Antitoxineinheiten einzuspritzen, ohne hierbei einen grösseren Volumen als 10 ccm in Anwendung zu bringen.

5. Vorsichtshalber wäre die wiederholte Erwärmung des Serums auf 35° Celsius nach den vorliegenden Erfahrungen zu empfehlen, weil

man ohne Schädigung seiner Wirksamkeit auch bei Anwendung von grossen Volumina von Serum die etwa vorhandenen ursächlichen Momente für eine Intoxication und Bildung von Exanthemen am besten beseitigen kann. (Autoreferat.)

Discussion.

Escherich fragt an, wie Monti das Serum sterilisirt habe.

Monti erwidert, er habe das Serum gekocht.

Rauchfuss hat durch die mitgetheilten Versuche nichts Neues erfahren und hält solche Versuche an gesunden Kindern nicht für berechtigt

Moser: Wenn man Serum „kocht", so wird das Eiweiss coagulirt, von Sterilisiren ist nicht mehr die Rede. Dass Serumexantheme vorkommen, wissen wir auch ohne Monti's Vortrag, sowohl bei grossen wie bei kleinen Mengen. Die individuelle Disposition spielt dabei eine sehr grosse Rolle.

Escherich: Die Frage der Serumexantheme ist bereits so geklärt. dass darüber nichts mehr zu sagen ist. Diese Schädigungen können aber, nicht dazu führen, ein specifisches, gegen eine lebensgefährliche Krankheit wirkendes Serum nicht in genügender Menge anzuwenden. Eine andere Frage ist, ob man gesunden Kindern Serum zu Versuchszwecken einspritzen soll.

Monti sucht die vorgebrachten Einwendungen zurückzuweisen. Er habe das Serum nicht so behandelt, dass die Eiweisskörper ausfallen.

Raudnitz-Prag: **Demonstration von experimentellem Nystagmus.**

Als ich seinerzeit den Spasmus nutans als Analogon des Nystagmus der Bergleute erkannte, hervorgerufen durch Dunkelheit der Wohnung — Herr Thomson in Edinburgh hat meine Anschauung bestätigt, — wollte ich bei Säuglingen durch Tragenlassen undurchsichtiger, oder mit einem kleinen lichten Ausschnitt versehener Brillen diese Krankheit erzeugen. Es fand sich aber keine Mutter, die ihr Kind zu diesem Zwecke hergab. Deshalb blieb ich im Unklaren, ob diese Krankheit entstehe durch Dunkelheit, d. h. durch den Mangel regulatorischer Gesichtseindrücke, oder durch den Zwang, immer nach einem bestimmten, dem beleuchteten Punkte zu blicken, also durch Uebermüdung. Die Beobachtung Nieden's, dass sich die Fälle von Nystagmus der Bergleute nach Einführung der schlechter leuchtenden Sicherheitslampen häuften, konnte nach beiden Richtungen gedeutet werden. Je dunkler der Raum ist, um so mehr ist der Häuer gezwungen, immer auf einen Fleck, die Lampe, zu blicken. Den Ausschlag gaben für mich die in der Litteratur vorhandenen etwa 30 Fälle von dem Nystagmus der Bergleute ähnlichen Erkrankungen, wo von Dunkelheit keine Rede ist und anscheinend nur die Uebermüdung in Frage kommen kann. Es sind das z. B. einige Nähterinnen (Magelsen), ein Mann, welcher sich täglich vor dem Spiegel die Kopfhaare ausriss (Hoor), ein Schriftsetzer, der beim Blick auf das Manuskript nur die Augen, nicht den Kopf hob (Snell) beobachtet. Dieser Fälle wegen suchte ich die Entstehung des Nystagmus der Bergleute, sowie des Spasmus nutans in der Uebermüdung der Augenmuskeln, bezw. ihrer Centren.

Ein gelungenes Thierexperiment hat mich nun überzeugt, dass es der Ausfall regulatorischer Gesichtseindrücke, die Dunkelheit, ist, welche den Spasmus nutans bedingt und jedenfalls auch beim Nystagmus der Bergleute die wesentliche Rolle spielt.

Von 4 Hündchen ein und desselben Wurfes kamen zwei am 14. Lebenstage (8. 4. 1902) in einen verhängten Käfig, die beiden anderen blieben im Freien. Am 10. 6., also 61 Tage nach Beginn des Versuches, constatirte ich bei beiden Dunkelthieren Nystagmus und häufiges Zwinkern. Das eine Dunkelthier (Peter) kam am 12. 6. ins Freie, und sein Nystagmus verlor sich allmählich bis zum 1. 7., also innerhalb 19 Tagen. Jetzt kam es wieder in den Dunkelkäfig, und nach 2 Tagen (3. 7.) war der Nystagmus wieder vorhanden, um bis zum 8. 7. seine frühere Stärke zu erreichen. Bei einem neuerlichen Aufenthalte im Lichte verlor sich der Nystagmus innerhalb 8 Tagen (15. 7.). 4 Tage später neuerlicher Dunkelarrest, wo sich der Nystagmus nach 5 Tagen wieder einstellte. Seither ist der Hund dauernd im Dunkelkäfig geblieben und zeigt einen beinahe ebenso starken horizontalen und rotatorischen Nystagmus, wie sein Mitgefangener (Black), welcher seit seinem 14. Lebenstage nur für kurze Zeit den Dunkelkäfig verlassen hat. Black aber macht ausserdem zuweilen dem Spasmus nutans ganz ähnliche Kopfbewegungen.

Was die Nachkommenschaft der beiden Thiere — es sind Männchen und Weibchen — bei gleicher Behandlung für Erscheinungen bieten wird, und ob sich auch Veränderungen im Gehirn werden nachweisen lassen, darüber hoffe ich später einmal berichten zu können.

Dass sich in Folge des Mangels der Gesichtseindrücke vielleicht gewisse Bahnen nicht ausgebildet haben, eine Bedingung für das Gelingen des Experiments also im Lebensalter liegt, dafür scheint mir Folgendes zu sprechen: Der dritte Hund dieses Wurfes (Droll) kam erst am 47. Lebenstage (14. 6.) in den Dunkelkäfig und zeigt bis heute, wo über 3 Monate vergangen sind, noch keinen Nystagmus.

Discussion:

Kassowitz-Wien hält die Experimente von Raudnitz an Hunden nicht für massgebend für das Kind. Er glaubt vielmehr, dass auch der Nystagmus und Spasmus rotatorius in die Reihe der anderen neuro-musculären Störungen der floriden Rachitis zu stellen sei.

Fischl-Prag hält die von Raudnitz angenommene Aetiologie für zutreffend, indessen kommen auch Fälle unter günstigen hygienischen Bedingungen vor.

Gregor-Breslau: Ueber Athmungsanomalien im Kindesalter.

Der Umstand, dass gewisse Respirationserkrankungen an ganz umschriebene Perioden des kindlichen Alters gebunden sind, legt die Vermuthung nahe, dass sie mit der gesetzmässigen Entwickelung der kindlichen Athemmechanik und mit Störungen derselben in ursächlicher Beziehung stehen.

G. studirte in parallel gehenden Untersuchungen an normalen und pathologischen Fällen den Gang der Entwickelung der Athmung vom Säuglingsalter bis zum 14. Lebensjahre mit Hülfe spirometrischer Bestimmungen der Athmungsgrösse und durch die photographische Messung und Registrirung der Athembewegungen nach C. Hasse. Die Untersuchungen sind, soweit sie das normale Kind betreffen, in folgenden Arbeiten veröffentlicht: 1. Untersuchungen über die Athmungsgrösse des Kindes. Arch. f. Physiologie, Suppl. 1902. 2. Die Entwickelung der Athemmechanik im Kindesalter. Anatom. Anzeiger 1902. 3. Untersuchungen über die Athembewegungen des Kindes. Arch. f. Kinderheilkunde 1902.

Der abweichende Gang der Athmungsentwickelung bei pathologischen Fällen nimmt seinen Anfang im zweiten Lebenshalbjahr, ist nachweisbar als eine geringere Ausbildung der Athemtiefe, die im späteren Kindesalter zu einer Beeinträchtigung der normaler Weise vorherrschenden Tendenz führt, die bei der Athmung geleistete Muskelarbeit durch Verlangsamung und Vertiefung des einzelnen Athemzuges herabzusetzen.

G. demonstrirt an Photographien die vom Normalen abweichenden Athembewegungen solcher Kinder, sowie eine bei derartigen Fällen auftretende Thoraxform, den „starren, in schlechter Haltung fixirten Thorax". Eine sogenannte schlechte Schulterhaltung ist nach G. an sich noch nicht pathognomonisch für eine Athmungsanomalie, sondern erst dann, wenn sie auf Commando oder spontan überhaupt nicht oder nur unter Beschwerden an Seiten der Kinder corrigirt werden kann.

Fr. Zuppinger-Wien: **Ueber Gelatineinjectionen im Kindesalter.**

Nach einem kurzen Ueberblick über die Entwickelung der Gelatinetherapie, die in China seit mehr als 1½ Jahrtausend als Haemostaticum bekannt ist, zeigt der Autor an einem Falle mit tödtlichem Ausgange, wie unzulänglich und unverlässlich bis jetzt die gebräuchlichsten Blutstillungsmethoden waren. Mit den subcutanen Gelatineinjectionen machte Z. bei den verschiedenen haemorrhagischen Diathesen des Kindesalters die besten Erfahrungen und wandte dieselben nur an, wenn ihn alles andere im Stiche liess. Wie eclatant die Wirkung auf die Blutung ist, sah er z. B. bei einem 10 jährigen Mädchen mit schwerer Purpura haemorrh., dem ein Mahlzahn gezogen wurde.

Auf wiederholte sorgfältigste Tamponade mit verschiedenen Stypticis stand die Blutung nicht. Da injicirte Z. 15 ccm einer 5 proc. Gelatinelösung und konnte nach einigen Minuten den Tampon ziehen, ohne dass ein Tropfen Blut nachsickerte. In leichten Fällen genügte die interne Verabreichung von 5—10 pCt. Gelatine.

Ebenso wichtig sind für den Kinderarzt die glänzenden Erfolge der subcutanen Gelatinetherapie bei Melaena neonatorum. Unter dieser Behandlung hat sich die sonst schlechte Prognose bei dieser Krankheit so gebessert, dass man nach Z. förmlich verpflichtet ist, in jedem schweren Falle diese Therapie anzuwenden. So rettete z. B. Dr. Holt-

schmied an der Dresdener Frauenklinik alle fünf im letzten Jahre vorgekommenen Fälle von Melaena neonatorum durch Gelatineinjection, während in den früheren Jahren 50 pCt. starben. Auch bei Lungen-, Darm- und Magenblutungen u. s. w. machte man mit dieser Blutstillungstherapie günstige Erfahrungen. Wenn sich dieselbe aber noch immer nicht allgemeiner Anwendung erfreut, sind daran die mitunter nach den Injectionen aufgetretenen Nebenerscheinungen, wie Fieber, Schmerzen, Abscessbildung, Hautgangraen, Nephritis, Haemoglobinurie und Tetanus schuld. Die gewöhnliche käufliche Gelatine, aus der bisher die meisten Injectionsflüssigkeiten hergestellt wurden, darf als ganz ungeeignet zu therapeutischen Zwecken nicht mehr verwendet werden, sondern muss aus den leimgebenden Substanzen nur commissionell gesund erklärter und frisch geschlachteter Kälber hergestellt werden. Die Sterilisirung muss man nach bacteriologischen Grundsätzen streng durchführen, so dass absolute Keimfreiheit erzielt wird, am besten geschieht dies nach P. Krause dadurch, dass man die Gelatine an fünf auf einander folgenden Tagen je eine halbe Stunde dem Dampfe von 100° C. aussetzt. Zur Herstellung der Lösungen soll nach Dr. Fuhrmann stets physiologische Kochsalzlösung verwendet werden, da ein Theil der Nebenwirkungen von dem Mangel an Natron herkommen soll. Solche, zu therapeutischen Zwecken bestimmte, Gelatinelösungen sollten vorläufig nur staatliche Institute oder unter staatlicher Controlle stehende chemische Fabriken abgeben dürfen.

In Deutschland hat Merk die Erzeugung 2 proc. sterilisirter Gelatine übernommen, welche allen Anforderungen, die man an eine Injectionsflüssigkeit stellen muss, genügen dürfte. Die Dosirung richtet sich nach dem Alter des Kindes und der Gefährlichkeit der Blutungen. Bei Säuglingen fängt man mit 15 ccm einer 2 proc. Lösung an und wiederholt die Dosis, wenn die Wirkung ausgeblieben ist. In schweren Fällen begünstigt Z. eine 5 proc. Lösung. Durch locale Application und internen Gebrauch kann man die Wirkung der Injection unterstützen.

Ob Albuminurie und Nephritis als wirkliche Contraindicationen zu betrachten sind, wird die Zukunft lehren.

Wenn nur tadellose Gelatinelösungen zur subcutanen Injection verwendet werden, muss sich bald herausstellen, welche Nebenwirkungen der Gelatine allein zukommen und welche auf Conto der mangelhaften Zubereitung zu setzen sind. Unter allen Umständen wird aber die subcutane Gelatinetherapie in Folge der prompten Wirkung in verzweifelter Situation immer wieder zur Anwendung gelangen, und sollten daher nach Ansicht Z.'s vollkommen sterile Gelatinlösungen in keinem Spitale fehlen.

Gernsheim empfiehlt Gelatine per os.

Barth: Gelatine beschleunigt nicht die Blutgerinnung, macht sie aber intensiver und fester. Wirkung nach 10 Minuten unmöglich, höchstens Blutdruckerniedrigung. Sterilisirte Gelatine wird zum Theil zu Gelatose, deren Einspritzuugsmittel nicht unbedenklich ist.

Siegert empfiehlt dringend die Gelatine per cutan per os und per rectum.

Tabelle I.

Die Leitersubstanz des Durchschnittkindes mit 2821 g Gewicht enthält in g in der Asche:

	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	Mn_3O_4	Al_2O_3	P_2O_5	Cl	SO_3	SiO_2	CO_2	Summa	ab O für Cl	Rest	Asche direkt
Aus den Einzelanalysen der 6 Kinder nach früherer Berechnung.	5,39	6,46	28,6	0,78	0,52	—	—	28,8	4,98	—	—	—	75,53	1,14	74,40	74,70
Neue Werthe direkt aus der gemischten Körpersubst. des Mittelkindes.	5,29	5,75	28,6	1,07	0,625[1]	0,019	0,079	28,2	4,96	1,51	0,048	0,394	76,55	1,12	75,43	74,95

[1]) Die neuen Werthe infolge verbesserter analytischer Methode.

Die Aschenbestandtheile des neugeborenen Menschen und der Frauenmilch. Von Dr. Söldner-Grünbach (Württemberg).

In der vorjährigen Versammlung des Vereins für Kinderheilkunde hat Dr. Camerer jun. auf Grund gemeinsamer Untersuchungen über die chemischen Bestandtheile des Neugeborenen und die Zusammensetzung seiner Asche Mittheilung gemacht. Die damaligen Analysen waren an jedem einzelnen der 6 Kinder gemacht und daraus Mittelwerthe berechnet worden. Die jetzigen Controlluntersuchungen, aus chemisch-technischen Gründen wünschenswerth geworden, wurden in der Art ausgeführt, dass man Material von allen 6 Kindern im richtigen Verhältniss mischte und diese Mischsubstanz zu den Aschenuntersuchungen benutzte. Die Aschenuntersuchung der Frauenmilch erstreckte sich auf 4 Milchen verschiedener Lactationszeit, da bisher meist nur die Asche der leichter zu beschaffenden Frühmilch und zum Theil mit unzureichenden Methoden bearbeitet worden ist. Dazu kommen noch 2 Aschenanalysen früherer Arbeit. (Zeitschr. f. Biologie, 39, S. 188.)

Tabelle II.
Asche der Frauenmilch.
100 g Milch enthalten mg:

	Frühmilch	Spätmilch	Mittel[1])
K_2O	100,8	63,4	88,4
NaO	44,8	17,6	35,7
CaO	37,6	38,1	37,8
MgO	5,4	5,2	5,3
Fe_2O_3	0,22	3,12	0,2
P_2O_5	32,10	28,8	31,0
SO_3	9,6	7,2	9,0
Cl	71,7	34,2	59,1
Summa	302,0	194,7	266,5
O ab für Cl	16,1	7,7	13,3
Rest	285,9	187,0	253,2
Asche direkt	309,8	198,7	272,8

Tabelle III.
Dem Muttermilchkinde in 24 Stunden zugeführte Aschenbestandtheile mg:

Lebenstag	K_2O	Na_2O	C_aO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	SO_3	Cl
7—8[2])	504	224	188	27	1,1	160	48	358
70[3])	507	141	305	42	0,9	220	50	274

Nach allen bisherigen Untersuchungen beträgt der Ansatz von Mineralsubstanz beim Säugling der ersten Monate ca. 50 pCt. der Zufuhr, der von CaO, MgO und P_2O_5 ist grösser, der von Alcalien und Chlor kleiner.

Die Einzelheiten des chemisch-technischen Theils erscheinen demnächst in der Zeitschr. f. Biologie.

Discussion.

Camerer-Stuttgart macht auf den Widerspruch aufmerksam, der hier besteht gegenüber den immer in der Litteratur angeführten Angaben Bungé's, dass die Zusammensetzung der Milch in den einzelnen Lactationsmonaten congruirt mit der Zusammensetzung des wachsenden Säuglings.

---

[1]) Die Zahlen sind nicht das Mittel von Früh- und Spätmilch, sondern das Mittel aus den Einzelanalysen.

Es sei auf das Verhalten der Alcalien und des Chlors einerseits, des CaO, MgO, P_2O_5 und SO_3 andererseits in Früh- und Spätmilch besonders aufmerksam gemacht.

[2]) Tägliche Milchzufuhr auf 500 ccm geschätzt.

[3]) „ „ „ 800 „ „

Ferner betont er, dass auch für das Eisen dieselben Verhältnisse beim Neugeborenen resp. Säugling bestehen, wie bei den anderen Salzen.

Kassowitz-Wien: **Infantiles Myxödem, Mongolismus und Mikromelie.**

Das zum Theil durch Photogramme erläuterte Beobachtungsmaterial Kassowitz's umfasst 22 Fälle von Myxödem, 75 Fälle von Mongolismus, 7 Fälle von Mikromelie, und zwar handelte es sich (mit Ausnahme eines 20jährigen myxödematischen Cretins) nur um Individuen im Kindesalter, und auch der ältere Cretin tritt insofern nicht ganz aus der Reihe, als er im Beginne der Behandlung noch in jeder Beziehung infantile Verhältnisse darbot.

In allen Fällen war die Missbildung eine angeborene. Bei den Mongoloiden standen 39 Knaben 36 Mädchen gegenüber, von den 22 myxödematischen Individuen waren nur 6 männlichen, aber 16 weiblichen Geschlechtes, und die 7 mikromelischen waren lauter Mädchen. Bezüglich der Symptome ist zu bemerken, dass allen drei Typen die „cretinistische" Gesichtsbildung, insbesondere die Abflachung und Verbreiterung des Nasengerüstes, die häufige Epicanthusbildung und die auffallende Steilheit der Gaumenwölbung, womit öfter eine Protrusion der Zunge verbunden ist, gemeinsam ist, dann die auffallende Verzögerung des Fontanellschlusses bei völligem Mangel an rachitischen Skelettveränderungen. Allen Typen ist ferner gemeinsam die grosse Häufigkeit anderweitiger Miss- und Hemmungsbildungen, insbesondere Verunstaltungen des äusseren Ohres, ferner Nabel- und Leistenhernien in grosser Zahl. Ausserdem wurde bei den Myxödematösen einmal halbseitige Gesichtsatrophie, einmal Kiemenfistel und Anhängsel am Tragus, einmal auffallende Asymmetrie der Füsse, einmal Tumor cavernosus, bei den Mongoloiden einmal Gaumenspalte, zweimal angeborene Herzfehler, einmal angeborene Cataracta gesehen.

Berührungspunkte zwischen den Myxödematischen und den Mongoloiden bestehen in dem verzögerten Schluss der Stirnfontanelle und der Häufigkeit von Knochendefecten an der Schädelkapsel, sowie in der auffallenden Hemmung der Dentition, während die Zahnevolution bei den Mikromelen kein abnormes Verhalten darbietet.

Den Myxödematischen und Mongoloiden gemeinsam ist ferner die Auftreibung des Abdomens, verbunden mit träger Peristaltik und hartnäckiger Obstipation. Dazu kommt eine hochgradige Verminderung des rothen Blutfarbstoffes, während dieses Symptom bei den Mikromelen ebenso vermisst wird, wie die Obstipation.

Was die Veränderungen der Haut und des Unterhautzellgewebes anbelangt, so bestehen sie beim Myxödem in der eigenthümlichen, sulzigen Beschaffenheit des Uterhautzellgewebes, welche diesem Typus zu seinem Namen verholfen hat, ferner der Trockenheit der kühlen und niemals schwitzenden Haut und der spärlichen Haarproduction. Die Mongoloiden dagegen haben eine glatte, einer normalen Schweisssecretion fähige Haut und einen starken Panniculus adiposus, der aber — im Gegensatze zu dem echten Myxödem — durch die Organtherapie nicht vermindert zu werden scheint. Ihre Haarbildung

ist normal. Die Mikromelen endlich zeigen bei sonst normalem Verhalten der Haut eine nur auf die Extremitäten beschränkte Hypertrophie des subcutanen Zellgewebes, welche zu einer eigenthümlichen Faltenbildung an der Streckseite, namentlich der unteren Extremitäten, führt. Diese besondere Conformation schwindet aber nach einigen Jahren und macht einer anderen Platz, welche durch die an Athleten erinnernde Verdickung der Muskelbäuche bedingt ist.

Zu dem Symptomencomplex des Myxödem und des Mongolismus gehört ferner eine Störung in der psychischen und intellectuellen Entwickelung, welche eine verspätete Erlangung des Steh- und Gehvermögens, eine lang hinausgezogene Incontinenz und eine stark verspätete Ausbildung der Sprechfunction zur Folge hat. Dagegen ist der Typus der Idiotie in beiden Fällen ein ganz verschiedener. Beim Myxödem ein torpides Wesen mit stumpfsinnigem, manchmal wie sorgenvollem Gesichtsausdruck; bei den Mongoloiden nur in den ersten Lebensmonaten eine gewisse Schläfrigkeit, welche selbst eine verminderte Nahrungsaufnahme zur Folge hat, die aber bald einem eigenthümlich scurrilen und unruhigen, mitunter fast maniacalischen Wesen und einem bewegten grimmassirenden Mienenspiel Platz macht. In vollem Gegensatze zu diesen beiden Typen besitzen die Mikromelen entweder eine normale oder selbst eine das Mittel übersteigende Intelligenz.

In allen übrigen Punkten fehlt nicht nur jede Gemeinsamkeit, sondern wir haben sogar ziemlich auffällige und einschneidende Differenzen zu verzeichnen.

Dies gilt vor allem von dem Längenwachsthum und der Ausbildung der Knochenkerne. Während das Zurückbleiben der ersteren, das verspätete Auftreten der Knochenkerne und die bis in die späteren Decennien persistirenden Knorpelfugen zu den constantesten und characteristischsten Erscheinungen des Myxödems gehören, ist das Längenwachsthum bei den Mongoloiden entweder gar nicht oder nur ganz unbedeutend retardirt und kommen selbst übernormale Maasse zur Beobachtung. Die Mikromelen endlich sind characterisirt durch das auf ein Minimum reducirte Längenwachsthum der Röhrenknochen.

Was endlich die Bildung der Knochenkerne und die Verknöcherung der Knorpelfugen anlangt, so sind sie bei den Mikromelen niemals verzögert, wohl aber in manchen Fällen entschieden verfrüht, so dass z. B. verknöcherte Synchondrosen an der Schädelbasis selbst bei Neugeborenen und Frühgeborenen gefunden worden sind.

In allen drei Typen ist der Knorpel abnorm beschaffen und seiner normalen Resistenz verlustig geworden, woraus eine mitunter hochgradige Schlaffheit und Ueberstreckbarkeit der Gelenke resultirt. Bei den Mongolen findet man überdies nicht selten ein Pectus carinatum, welches aber nicht wie bei der Rachitis durch die verminderte Resistenz der knöchernen, sondern nur durch eine grössere Nachgiebigkeit der knorpeligen Rippen bei normaler Härte und Resistenz der knöchernen bedingt ist.

Endlich wäre noch die sexuelle Entwicklung zu erwähnen, welche bei Mongoloïden und Mikromelen in normaler Weise und zu gewöhnlicher Zeit von Statten geht, während sie bei den myxödematischen

Cretinen, so lange sie therapeutisch unbeeinflusst bleiben, in hohem Grade verzögert ist.

Was den Einfluss der Schilddrüsentherapie anlangt, so ist er bei den myxödematischen Individuen evident, namentlich was die Aenderung des äusseren Habitis anlangt, in manchen Fällen geradezu verblüffend. Die Aenderung beruht hauptsächlich auf dem rapiden Schwinden des Myxoedems, der Verkleinerung der Zunge, der Beförderung des Haarwuchses und namentlich bei frühzeitigem Beginne der Behandlung einer sehr auffallenden Hebung der intellectuellen Fähigkeiten. In vielen Fällen bleiben immer noch bedeutende Intelligenzdefecte zurück.

Eine sichere Wirkung dagegen hat die Organtherapie auf das Längenwachsthum, auf das Schwinden der Nabelhernie, auf die Entwicklung der sexuellen Functionen und der secundären Geschlechtscharaktere (Pubes, Bartwuchs, Mammae etc.), auf die Involution der Fontanelle, auf die Dentition, auf die Schweisssecretion, auf die Hebung der (vor der Behandlung fast immer subnormalen Temperatur und namentlich auf die Obstipation.

Viel weniger günstig ist der Einfluss dieser Therapie beim Mongolismus. Hier lässt sich nur das ziemlich prompte Schwinden der Obstipation, die Heilung der Nabelhernie und die Beseitigung der initialen psychischen Torpidität (Schlafsucht, verminderte Nahrungseinnahme) mit Sicherheit constatiren. Unsicher ist schon die Wirkung auf die Dentition und den Fontanellschluss, und ganz negativ bleibt der Erfolg in Bezug auf den äusseren Habitus und die früher charakterisirte psychische Anomalie.

Was endlich die mikromelische Missbildung anlangt, so ist auf diese eine Wirkung der Organtherapie überhaupt nicht zu constatiren.

Zur therapeutischen Verwendung gelangte fast in allen Fällen ein flüssiges Präparat, das „Thyreoïd-Elixir“ der Firma Allen und Hanbury in London, von welchem täglich ein halber bis ein Kaffeelöffel verwendet wurde. In einzelnen Fällen wurden Thyreoïdtabletten und in einem Falle Schilddrüse in Substanz in Anwendung gezogen.

Oberwerth-Berlin theilt ähnliche Erfahrungen aus der Neumann'schen Poliklinik in Berlin mit. Bei Myxoedem sind die Knochenkerne besonders klein und entwickeln sich nach specifischer Therapie sichtlich. (Röntgenuntersuchung.)

Pineles-Wien: **Ueber das congenitale und infantile Myxoedem.**

Die pathologische Physiologie des Myxoedems ist insofern klar, als man weiss, dass verschiedene Krankheitsprocesse, die die Schilddrüse betreffen und zu einem Ausfall ihrer Function führen, die klinischen Erscheinungen des Myxoedems hervorzurufen geeignet sind. Dagegen sind unsere Kenntnisse der pathologischen Anatomie und der Aetologie des Myxoedems noch sehr dürftiger Natur. Dies ist der hauptsächlichste Grnnd für die grosse Wirrniss, die in der Bezeichnung und Scheidung der Krankheitstypen des Myxoedems herrscht. Versucht man die Beobachtungen von Myxoedem der Erwachsenen auf ihre

Aetiologie hin zu sichten, so stösst man auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Anders liegen nach der Meinung des Vortragenden die Verhältnisse beim Myxoedem der Kinder. Ziehen wir hier die Fälle von endemischem Cretinismus ab, so bleiben vor allem jene Beobachtungen zurück, die man zum sogenannten sporadischen Cretinismus rechnet.

Bezüglich dieser Beobachtungen versuchte der Vortr. aus dem Krankheitsverlaufe und dem klinischen und pathologischen Befund das nähere Wesen des Krankheitsprozesses zu bestimmen. Während die klinischen Beobachtungen zahlreich sind, bleiben die Krankheitsfälle mit pathologischem Befund selten. Von Beobachtungen mit mikroskopischem pathologischem Befund konnten 12 ausfindig gemacht werden; von grösster Bedeutung erweisen sich aber 8 Fälle aus der der jüngeren Litteratur, die einen ausführlichen mikroskopischen Befund besitzen (Fälle von Kocher-Langhans, Muratow, Peucker, Maresch, Aschoff, Erdheim und Knoepfelmacher). Allen diesen 20 Fällen liegt derselbe pathologisch-anatomische Befund zu Grunde: vollständiger Schilddrüsenmangel. Da niemals ein Residuum eines an der Schilddrüse abgelaufenen Processes gefunden werden konnte und die mit der Schilddrüse zusammenhängenden Epithelkörper ein normales Verhalten darboten, so liegt die Annahme eines congenitalen Defectes nahe. Man kann also aus dem Krankheitsbild des spor. Cret. einen bestimmten Typus herausheben: das durch Schilddrüsenaplasie bedingte Myxoedem. Der Vortr. nennt es: Thyreoaplasie oder kurzweg congenitales Myxoedem. Es besitzt folgende klinische charakteristische Merkmale: 1. als Thyreoaplasie stellt es eine Entwicklungsanomalie vor, analog anderen Missbildungen. 2. Die klinischen Symptome sind die bekannten Erscheinungen beim idiopath. Myx. plus den Wachstumsstörungen. Hervorzuheben ist der Umstand, dass alle diese Zustände stets sehr hochgradige sind. 3. In der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres zeigen sich immer schon deutliche Symptome, die oft auch schon angeboren sind. 4. Verbreitung: Die Thyreoaplasie findet sich überall ziemlich gleichmässig verbreitet vor.

Inwiefern hängen diese 20 Beobachtungen mit dem sog. spor. Cretin zusammen? Ein Vergleich ergiebt nun eine auffallende Uebereinstimmung zwischen beiden. Ganz besonders verdienen 2 Punkte hervorgehoben zu werden: In den meisten Fällen von spor. Cretin. findet man dasselbe schwere Krankheitsbild wie bei der Thyreoaplasie (ausgesprochener Zwergwuchs, schwere Idiotie, deutliche Erscheinungen des Myxoedems), ferner sind alle diese Symptome schon in frühester Kindheit bemerkbar. Die grösste Anzahl der Fälle von spor. Cretin. gehört also zum „congenitalen Myxoedem“.

Aus dem spor. Cretin. kann noch ein anderer Typus herausgehoben werden; das sog. „infantile Myxoedem“ für dasselbe ist charakteristisch, dass die Myxoedemsymptome und die Wachsthumsstörungen meist nicht sehr hochgradig sind. Sehr bezeichnend ist der Krankheitsverlauf: Die Kinder kommen gesund zur Welt; meist im 4.—6. Lebensjahr entwickelt sich erst das Myxoedem. Interessant ist auch der Umstand, dass in England und Belgien, wo das Myxoedem der Erwachsenen zu Hause ist, auch die weitaus grösste Zahl der

hierhergehörigen Beobachtungen angehören. Deshalb liegt es nahe, für dieses inf. Myxoedem dieselben ätiologischen Factoren wie für das Myxoedem der Erwachsenen anzunehmen.

Sporad. und endemischer Cretinismus. Diese beiden Krankheitsbilder werden, wie ein Ueberblick über die Litteratur zeigt, nur wenig auseinandergehalten. Gerade die Auflösung des spor. Cretin. in das congen. und infant. Myxoedem ermöglicht es, den Beziehungen des spor. und endem. Cretinismus näher zu treten. Unser „infant. Myxoedem", von dem wir eine dem idiopathischen Myxoedem ähnliche Aetiologie voraussetzen, hat in ätiologischer Beziehung gar keine Berührungspunkte mit dem endem. Cretinismus. Das congen. Myxoedem, das den Hauptbestandtheil des spor. Cretin. ausmacht, steht mit seiner Thyreoaplasie im deutlichen Gegensatz zum endem. Cretinismus, dem gewöhnlich eine strumöse Entartung der Schilddrüse entspricht. Zwischen congen. Myxoedem und endem. Cretin. besteht also trotz ihrer klinischen Aehnlichkeit kein ätiologischer Zusammenhang.

Friedjung-Wien: **Die Diastase der Musculi recti abdominis in der Pathologie des Kindes.**

Im Jahre 1897 hat Büdinger über die Beobachtung von Incarcerationserscheinungen an Kindern mit Diastase der Linea alba berichtet. F. hat diese Frage an der Hand eines grossen Materiales seit Jahren verfolgt und kommt auf Grund von 32 einschlägigen Beobachtungen und auf zugehörige ergänzende Untersuchungen gestützt, zu folgenden Schlüssen:

1. Die Diastase der Musculi recti abdominis bezeichnet im Kindesalter ohne Unterschied des Geschlechts das normale Verhalten; es findet sich bei 75 Kindern von 100 und macht im allgemeinen keine krankhaften Erscheinungen.

2. Dort wo sie mit Hysterie zusammentrifft, kann sie zu einem typischen Krankheitsbilde führen, das sich durch incarcerationsähnliche Anfälle charakterisirt; es handelt sich dabei um eine Hyperästhesie der Baucheingeweide, die auch in der anfallsfreien Zeit bei der Untersuchung nachweisbar ist.

3. Diese Deutung der Anfälle ist nur nach der Ausschliessung aller ähnlichen Symptomencomplexe zulässig.

4. Das Fehlen des Rachenreflexes, noch mehr der herabgesetzte Cornealreflex sind bei sonst nervengesunden Kindern keine ganz zuverlässigen Kriterien der Hysterie.

5. Jenes hysterische Syndrom des Kindesalters bietet der Suggestivtherapie ein sehr lohnendes Feld. Die Tinctura Valeriana leistet dabei in den meisten Fällen gute Dienste.

F. Siegert-Strassburg bespricht im Anschluss an den Vortrag von Pineles einen **Fall von infantiler Myxidiotie bei normaler Schilddrüse.**

Bisher galt der Satz, dass immer Atrophie oder Mangel der Schilddrüse resp. normalen Schilddrüsengewebes die Ursache des

sporadischen Cretinismus sei, und so schien die Aetiologie dieser interessanten Krankheit klargestellt. Dass wir auf's Neue in einzelnen Fällen vor einem dunklen Rätsel stehen, beweist diese Beobachtung. Dieselbe, durch photographische Aufnahmen in ihrer Entwickelung wie mehrere Radiogramme und das klinische Bild jedem Zweifel entzogen, wird durch den Sectionsbefund wie die Aufnahme nach der erfolgreichen Schilddrüsenbehandlung ergänzt. Die Demonstration des Präparates wie der mikroskopischen Schnitte, durch von Recklinghausen-Strassburg angefertigt, beweist eine quantitativ wie qualitativ normale Schilddrüse.

Diese eine, bisher alleinstehende Beobachtung zwingt uns, nach neuen Erklärungen für die infantile Myxidiotie zu forschen.

(Schluss folgt)

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

XIV. Krankheiten der Haut.

Beiträge zur Kenntniss der Urticaria pigmentosa. Von Blumer. Monatshefte f. pract. Dermatol. 1902. H. 5.

Verf. bringt die ausführlichen Krankengeschichten zweier klinisch einander ganz ähnlicher, histologisch jedoch verschiedener Fälle von Urticaria pigm. und bespricht Pathogenese und Symptomatologie der Affection, sowie ihre Abgrenzung gegen ähnliche Krankheitsbilder. Die histologischen Details müssen im Original nachgesehen werden.

Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Dem von Unna für den Krankheitsprocess der Urticaria pigm. als specifisch erklärten Mastzellentumor kommt diese Bedeutung in der That zu; derselbe ist nicht ein vorübergehendes Stadium, sondern ein von Anfang an bestehendes, der Krankheit specifisch eigenes Merkmal. Ferner ist der zeitliche Beginn in der frühesten Kindheit für dieses Krankheitsbild characteristisch.

2. Davon muss eine zweite Krankheitsform abgetrennt werden, welche mikroskopisch nur relativ spärliche und disseminirte Mastzellen aufweist und bei welcher der Beginn zeitlich unbestimmt ist. Die Unterscheidung der beiden Formen ist klinisch nicht möglich, histologisch dagegen sind sie völlig different.

3. Experimentell kann durch eine mechanische Reizung Vermehrung der Mastzellen nicht erzeugt werden. Schleissner.

Abcès de la peau chez les enfants du premier âge. Von Brunier. Le Progrès Médical. 26. Oct. 1901. No. 43. p. 257.

Diese Bezeichnung wählt B. für die durch Staphylokokken hervorgerufene, bei schwächlichen Kindern so häufige Hauterkrankung, da er das Alter als Hauptcharacteristikum, dagegen die Bezeichnung „multipel“ nicht bei den confluirenden Formen für angebracht hält. Er unterscheidet oberflächliche und tiefe Abscesse, erstere theilt er in vesiculöse, die im Rete Malpighii ihren Sitz haben, und die tuberöse Form, die von den Haarbälgen oder meist den Schweissdrüsen ausgeht und in der Regel unzweckmässiger Weise als Furunkulose bezeichnet wird, obwohl die Characteristica des Furunkels, Schmerz, Hitze und Spannung, hier alle fehlen. Die tiefen Abscesse entwickeln sich im subcutanen Gewebe als Anfangs verschiebliche, indolente, harte, aber bereits Eiter enthaltende Knoten, die in diesem

Stadium meist verkannt oder übersehen werden und allmählich, in 25 bis 30 Tagen, mit der darüberliegenden Haut zu einer nun schmerzhaften und in der Tiefe fluctuirenden Schwellung verschmelzen und schliesslich mit Hinterlassung einer Fistel aufbrechen, die in ca. 8 Tagen heilt. Die Kinder magern dabei zusehends ab, obwohl Fieber nicht besteht, der Appetit erhalten bleibt und nur Durchfälle aufzutreten pflegen.

Von allen geschilderten Typen kommen Mischformen vor. Als Complicationen sind Stomatitis, Otitis, Adenophlegmone und vor allem Gastroenteritis, Bronchopneumonie und Pyohämie zu nennen.

Die Classificirung hält B. auch pathogenetisch für begründet; während er für die oberflächlichen eine exogene Entstehung annimmt, glaubt er die der tiefen Abscesse nur auf dem Blutwege durch Embolien erklären zu können und sieht als Eingangspforte der Keime die Mundhöhle, die Zahnung als die Invasion erleichterndes Moment an. Die Prognose stellt er auffallend günstig.

Therapeutisch empfiehlt er neben prophylactischer Anwendung von Bädern und Puderung Eröffnung mit feinem Paquelin, Sublimatbäder (1:1500) und sterile Bedeckung, innerlich allwöchentlich Calomel (1 cg pro Monat), ganz allgemein als Antisepticum wie namentlich bei Durchfällen.

Die Arbeit stammt aus der von Rothschild'schen Poliklinik.

Förster-Dresden.

Ueber Juckausschläge im Kindesalter. Von Dr. F. Siebert. Münch. med. Wochenschr. No. 27. 1902.

Verf. bespricht die einzelnen Urticaria- und Strophulusformen, ohne allerdings etwas Neues zu bringen. Misch.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Spina bifida. Von James H. Nicole. Brit. med. Journ. 21. Juni 1902.

Verf. berichtet über 9 Fälle von Operation der Spina bifida bei poliklinisch behandelten Kindern im Alter von 2 Wochen bis 5 Monaten. Ein Kind starb an angeblich schon vorher bestehender Pyämie, eines an Carbolvergiftung, eines an Keuchhusten (3 Jahre nach der Operation), die übrigen sind gesund. Die Heilung erfolgte immer per primam. Am günstigsten für die Operation liegen die Fälle einfacher Meningocele, schlechter die, in welchen der Sack auch Nerven oder Rückenmark enthält. Doch lassen sich auch solche Fälle noch angreifen, wenn der Sack genügend gestielt ist. Die Fälle mit grossen ungestielten Säcken und schon exulcerirte Fälle eignen sich nicht für die Operation. Gleichzeitiger Hydrocephalus wurde durch temporäre Drainage an der Stelle der Spina bifida behandelt, manchmal auch in loco oder durch Injection von Jodlösungen. Japha-Berlin.

Ueber multiple Exostosen bei Kindern. (Exostosis cartilaginea multiplex. Exostoses de croissance.) Von J. Brudziński. Gazeta lekarska. No. 22. 1902. (Polnisch.)

Die Exostosen sind Auswüchse an der Oberfläche der Knochen und bestehen theilweise aus fester, theilweise aus schwammartiger Knochensubstanz;

an der freien Oberfläche sind sie mit einer dünnen Knorpelschichte und über dieser mit einer Bindegewebsschichte bedeckt. Characteristisch ist, dass diese Exostosen während der Entwickelung der Knochen erscheinen und mit der Wachsthumsperiode der Knochen zu wachsen aufhören, sie sind erblich und treten bei einigen Mitgliedern derselben Familie auf. — Die Fälle des Verf. betreffen einen 8jährigen Knaben und ein 3jähriges Mädchen. Beim Knaben war das ganze Knochengerüst mit Exostosen bedeckt, von Erbsengrösse bis zu einige Centimeter hohen, kegelartig geformten Gebilden; nur am Schädeldach waren sie nicht zu finden. Ihre Zahl überstieg 50, aber sie verursachten keine Beschwerden. Der Vater des Pat. hatte ähnliche Exostosen, und bei Untersuchung der 3jährigen Schwester des Pat. fand B. zahlreiche Exostosen, und zwar von geringerem Umfange als beim Knaben; der Umstand würde im Einklange sein mit der Thatsache, dass die Exostosen in engem Zusammenhange sind mit der Entwickelung des Knochengerüstes, d. i. mit dem Alter des Kindes. Jan Landau-Krakau.

Die Skoliose in ihrer Behandlung und Entstehung nach klinischen und experimentellen Studien. Von Wullstein-Halle. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. X. Bd. 2. Heft.

Verf. giebt uns eine sehr ausführliche Uebersicht über die von ihm angewandte Methode des forcirten Redressements bei Skoliose, besonders bei der sog. starren Skoliose 3°. Der erste Theil der Arbeit handelt von klinisch-medizinischen Untersuchungen und von Experimenten an Leichen. Verf. hat die Lage und Veränderungen der Organe, besonders der Brusthöhle, vor und nach dem Redressement festgestellt, und es hat sich dabei ergeben, dass die Lungengrenze sowie Herzdämpfung um ein Beträchtliches tiefer tritt, der Ausdruck für das Tiefertreten des Zwerchfelles, dass die Herzdämpfung in Folge verminderter Wandständigkeit dieses Organes kleiner, der Spitzenstoss weniger fühlbar wird, theilweise sogar verschwindet. Aus dieser Lageveränderung der Organe, sowie aus den Veränderungen der Thoraxform und der durch die Auseinanderziehung der Rippen bedingten Verdünnung der Thoraxwand erklären sich auch die Unterschiede im auscultatorischen und perkutorischen Befunde vor und nach der Streckung.

Verf. hat dann an Leichenexperimenten diese klinisch gewonnenen Resultate zu klären gesucht und sich ausser der Feststellung der Lageveränderungen der Organe die Frage zu beantworten gesucht, welchen Veränderungen und Schwankungen der negative Druck in der Pleurahöhle ausgesetzt ist. Es hat sich dabei gezeigt, dass das Herz, welches sonst mit der ganzen Hinterfläche dem Zwerchfell aufliegt, vollständig, selbst mit der Herzspitze, von demselben abgehoben und gewissermassen an den Gefässen aufgehängt wird, ferner dass der Magen eine fötale Stellung einnimmt, indem er unter Aufhängung am Oesophagus eine Drehung der kleinen Curvatur nach vorn macht. Zur Prüfung der Schwankungen des negativen Druckes führt W. eine durch einen Gummischlauch mit einer U-förmigen Röhre verbundene Punctionsnadel in den Pleuraraum ein, es hat sich ein Unterschied von 11—25,5 cm in der mit Lackmuslösung gefüllten Röhre gezeigt[1]).

[1]) Es ist keine Frage, dass diese Zunahme des negativen Druckes ausserordentlich günstige Verhältnisse für die Lungen schafft.

Verfasser geht dann über zu dem Redressement selbst. Der dazu nöthige Apparat hat folgende Anwendung und Wirkung: die primäre seitliche Verbiegung der Wirbelsäule wird durch forcirte Extension (durch eine Schraube ausgeführt) zu corrigiren gesucht. Zur Correction der unteren compensatorischen Verbiegung wird die eine Hälfte des getheilten Sitzes gesenkt, zur Correction des Rippenbuckels wird Pelottendruck verwandt, zur Behebung der Torsion der oberen Verbiegung dienen verstellbare Armhalter, zu der der unteren Verbiegung wird der Sitz um eine senkrechte Achse gedreht. Die Verschiebbarkeit des ganzen Sitzes nach vorn und nach hinten ermöglicht eine beliebig dosirbare Lordosirung um die auf den Buckel aufgesetzte Pelotte als Hypomochlion.

Endlich ist ein Sitz gewählt worden, auf dem die Oberschenkel nicht rechtwinklig, sondern stumpfwinklig abgebogen sind, so dass bei dieser Art der Extension ein Gipsverband bequem angelegt werden kann. V. erläutert dann die Ausführung des Redressements, wobei tadellos ausgeführte Photographien ein klares Bild über die Anwendung und Wirkung des Apparates geben. Die Streckung wird anfangs nur kurze Zeit, allmählich länger ausgeführt, und endlich wird das erreichte Resultat im Gipsverband fixirt, der, je nach der Schwere des Falles, verschieden lange getragen wird, um dann einem Stützapparat Platz zu machen.

Die auf diese Weise erzielten Erfolge, welche an einem schweren Fall demonstrirt werden, sind eclatant: Keine subjektive Beschwerden mehr (kein Herzklopfen, keine Liegebeschwerden), Körpergewichtszunahme, eine Verlängerung der Wirbelsäule um 16 cm, die Wirbelsäule selbst ganz erheblich corrigirt.

V. hat nun das forcirte Redressement auch an Leichen ausgeführt, um zu sehen, wie die Genese der Heilung resp. Besserung an den Wirbeln zu denken sei.

Es zeigte sich, dass die besonders den Keilwirbeln benachbarten Zwischenwirbelscheiben an der Concavität eine Dehnung um das Doppelte, ja das Dreifache erfahren, während sie an der Convexität ihre Breite beibehalten oder verringern. Durch den constanten Zug der Streckung wird, so nimmt V. an, ein Reiz auf den Knorpel ausgeübt, der eine Wucherung und abnorme Anbildung des Knorpels an den Stellen der forcirtesten Dehnung, d. h. an den Stellen der grössten Reduzirung und Schrumpfung verursacht. Dieser neugebildete Knorpel, so nimmt er weiter an, geht dann eine Transformation in Knochen ein.

V. hat dann endlich Kyphoskoliosen und Kyphosen experimentell bei Hunden erzeugt. Diese Experimente bringen den eclatantesten Beweis dafür, dass der einseitige Belastungsdruck die primäre Ursache der Torsion und die horizontale Torsion im Gefüge der Wirbelkörper das hauptsächlichste pathologisch-anatomische Substrat ist. Geissler.

A plea for the adoption of a more accurate and scientific method in the investigation and treatment of lateral curvature of the spine. Von Archibald Yomz. Brit. med. Journ. 31. Mai 1902.

Zur numerischen Feststellung der seitlichen Ausbiegung der Wirbelsäule, namentlich bei der habituellen Skoliose, benutzt Verf. einen kleinen, von ihm modificirten Apparat. In einem kleinen Messingrahmen sind senk-

recht zu einander 2 Scalen befestigt, so zwar, dass jede von beiden verschoben werden kann. Von einem in der Mitte liegenden Nullpunkt sind sie nach beiden Seiten bis 30 resp. 50 cm graduirt. Die Wirbeldorne werden auf der Haut bezeichnet, dann die senkrechte Scala an die Verbindungslinie zwischen höchstem (Hals-) und tiefstem (Kreuzbein-) Dornfortsatz angelegt. Da die Scalen, aus biegsamem Stahl verfertigt, der Körperform angepasst werden können, lässt sich mit Leichtigkeit der Abstand des Wirbeldorns von der angegebenen Linie feststellen. Die laterale Abweichung wird dann auf quadrirtem Papier aufgezeichnet. Man hat so einen Massstab für die Erfolge einer eingeleiteten Kur. Japha-Berlin.

Das Krankheitsbild der Coxa vara. Von Dr. Eugen Kopits. Orvosi Hetilap. 1901.

Verf. schildert die Geschichte der Entdeckung dieses Krankheitsbildes, welches heute mit Hülfe der Radiographie eingehend studirt ist. Er theilt ausserdem 4 Fälle dieser Erkrankung mit. In dem ersten Falle bestand die Erkrankung an dem linken Femur; der Fall betraf einen 17jährigen jungen Mann, bei dem die hochgradige Deformation des Femurkopfes, welche eine Verkürzung des Beines um 3 cm verursachte, ohne nachweisbare Ursache sich im Laufe eines Jahres ausgebildet hatte. Der andere Fall betraf ein 8jähriges Mädchen, bei dem die Erkrankung wahrscheinlich rachitischen Ursprunges war. Die Erkrankung sass auf der rechten Seite, und betrug die Verkürzung der rechten unteren Extremität 2 cm. Im dritten Falle, bei einem 14jährigen Schüler, bestand, ähnlich wie im zweiten Falle, eine rachitische Coxa vara. Im vierten Falle, bei einem 11 Monate alten Kinde, war die Deformation angeboren und bestand in Gemeinschaft mit vielfachen Deformationen der unteren Extremitäten, Genua valga, Pes valgus der rechten, Equinovarus der linken Seite. Torday.

A clinical lecture on genu valgum. Von Charles A. Morton. Brit. med. Journ. 21. Juni 1902.

Verf. sieht das Wesen der Deformität hauptsächlich in einer Verkrümmung des Unterschenkels, an der hauptsächlich die Tibia, manchmal auch die Fibula ihren Antheil hat, während früher mehr Gewicht auf die Verkrümmung des Oberschenkels (Tiefstand des Condylus internus) gelegt wurde. Seiner Anschauung gemäss, die an Röntgenbildern gewonnen wurde, empfiehlt er keilförmige Osteotomie am oberen Ende des Unterschenkels. Die Operation ist wegen der Nähe der grossen Nerven und Gefässe etwas schwierig, doch hat Verf. in 17 Osteotomien damit kein Missgeschick gehabt. Japha-Berlin.

Ischaemische Schrumpfung der Hand, geheilt mittelst Sehnenplastik. Von Dr. Heinr. Alapy. Pester med.-chirurgische Presse.

Der 5jährige Knabe hatte angeblich einen Bruch des linken Vorderarms erlitten; unter dem sofort angelegten Gypsverband entstanden Schmerzen, und als der Verband entfernt wurde, bestand bereits totale Schrumpfung. Sämmtliche Gelenke in atrophischer Flexion, so dass die Nägel sich in die Haut der Vola manus eingruben, am Unterarm zahlreiche Narben, derselbe um 2 cm dünner, als der andere. Es handelte sich offenbar um die von Volkmann und Leser studirte ischaemische Myositis, welche bei länger

dauerndem Mangel an arterieller Blutzufuhr besonders am Unterarm aufzutreten pflegt. Die Operation bestand darin, die Sehnen der Länge nach zu spalten, dann die eine Hälfte oben, die andere unten quer zu durchschneiden und dann die beiden queren Schnittflächen zu vereinigen und so die Sehne zu verlängern; nachdem diese Operation an 9 Sehnen ausgeführt war, liess sich die Hand strecken. Gegenwärtig lässt sich die Hand bereits etwas gebrauchen und ist von Massage und Elektrisiren eine weitere Besserung zu erwarten. Auf elektrische Reize reagiren die Flexoren theils negativ, theils schwach. Der Fall zeigt, wie vorsichtig circuläre Gypsverbände auf den Unterarm anzulegen sind. Torday.

I. Du danger de l'emploi des tubes à biseau. Von M. M. M. Deguy und B. Weill. Archives de médecine des enfants. Tome V. Juin 1902.
II. De la descente du tube laryngé dans la trachée. Von P. Avendaño. Ibidem.

An der Hand eines dargelegten Falles begründen die Autoren (I) die Nachtheile, welche sich bei Verwendung der ohne Mandrin einführbaren Tuben von Ferroud, Avendaño, Tsakiris und Froin ergeben. Die Einführung dieser Tuben gestaltet sich nicht so schonend, und die Extubation nach dem Verfahren von Bayeux (welches in Frankreich merkwürdiger Weise der Fadenextraction vorgezogen wird, Ref.) bringt in Verbindung mit nachfolgenden instrumentellen Extubationsversuchen die Gefahr des Eindringens der Tube in die Luftröhre mit sich.

Avendaño (II) stellt fest, dass in dem mitgeteilten Falle nicht die Construction seines Tubenmodelles, sondern die Wahl einer zu kleinen Nummer und ungeschickte Manöver mit dem Extractor Ursache für das Hinabgleiten der Tube waren. Pfaundler.

Ueber Makrodaktylie. Von Sattler. Wiener klinische Rundschau. 1902. No. 3.

Verf. theilt zwei Fälle von angeborener Makrodaktylie mit, in denen beiden der Zeigefinger und Mittelfinger der rechten Hand von dem partiellen Riesenwuchs befallen waren, während die übrigen Finger vollkommen normale Verhältnisse zeigten. Es handelte sich neben der Riesenbildung des Skeletts noch um eine gleichzeitige besondere, hypertrophische, lipomartige Entwicklung des Fettgewebes. Der rechte Mittelfinger ist in beiden Fällen am stärksten hypertrophisch und misst in dem einen Falle 19 cm, gegen 11 cm des linken Mittelfingers, in dem andern Falle 16 cm, gegen 12 cm links. Die Behandlung bestand in Abtragung der beiden Endphalangen des Mittelfingers, während die Grundphalanx belassen wurde. Der cosmetische Effect war in beiden Fällen ein guter. Spanier-Hannover.

XVI. Hygiene. Statistik.

Die moderne Säuglingsheilstätte und ihre Bedeutung für die Aerzte. Von Privatdocent Dr. F. Siegert, leitender Arzt der Säuglingsheilstätte zu Strassburg. Münch. med. Wochenschr. No. 14. 1902.

Mittheilung über Einrichtung und Organisation der neuen Säuglingsheilstätte zu Strassburg, die im November vorigen Jahres eröffnet wurde,

und der Wöchnerinnenheim und Wärterinnenschule, ähnlich wie in Dresden, angegliedert ist.

Es folgt eine Darlegung der Bedeutung der modernen Säuglingsheilstätte für die Aerztewelt. Misch.

Les oeuvres de protection de la première enfance à Nancy. Von P. Haushalter. Annales de médec. et chir. infantiles. 15. Mars 1902. p. 181.

Fünf Krippen versorgen täglich je ca. 30 Kinder für 15 Cent pro Tag und Kopf. Brustkinder stillen die Mütter daselbst mehrmals täglich in arbeitsfreien Pausen. Drei Krippen sind von einem Verein, eine von der Stadt, die fünfte von einem Grossindustriellen für seine Arbeiter errichtet und unterhalten, letztere eine Musteranstalt mit eigenem ärztlichen Leiter. In den übrigen übernehmen mehrere Aerzte, je einen Monat abwechselnd, die täglichen Visiten, wobei erst nach vielen Monaten sie wieder an die Reihe kommen. Eine Stetigkeit in der Ueberwachung von Personal und Kindern ist durch den raschen Wechsel gefährdet (Ferraud fordert Perioden von wenigstens 6 Monaten).

Viel Segen bringt ein Legat Herrgott, des früheren Directors der geburtshülflichen Klinik, aus dem Mütter, welche Wochen nach ihrer Entlassung ihre an der Brust weiter genährten Kinder in guter Verfassung vorzeigen, Prämien erhalten.

Aus einer andern Stiftung konnten in der Kinderpoliklinik von 1896—1899 7000 Bons für sterilisirte Milch vertheilt werden, sowie aufklärende Brochuren über Ernährung und Haltung des Säuglings.

In grösserem Maassstabe verfolgt die Stiftung „l'Oeuvre du bon lait" diesen Zweck. Wegen begrenzter Mittel beschränkt sie auf Juli bis September ihre Thätigkeit und unterstützte jährlich 300 Säuglinge, indem sie 20000 Liter sterilisirter Milch (auch an Zahlende) und Geld an stillende Mütter vertheilte. Das Ganze, erst seit 1899 bestehend, ist über das Versuchsstadium noch nicht hinaus. 1901 starben 9,5 pCt. der unterstützten, gegen 34 pCt. von nicht unterstützten Kindern gleichen Alters in derselben Zeit. Zwei das Unternehmen leitenden Comités, einem medicinischen und einem administrativen, steht ein sogenanntes Directions-Comité, zur Hälfte aus Aerzten bestehend, vor. Die wichtigste, die berathende Rolle fällt dem medicinischen Comité zu, das auch die durch Geldbeiträge zu unterstützenden Mütter dem dirigirenden Comité vorschlägt. Das junge Institut erfreut sich in Nancy allseitig, bei Gebern und Empfängern — an beiden fehlt es zum Glück nicht — steigenden Interesses. Förster-Dresden.

Le lait à Paris. Von H. de Rothschild. Le progrès médical. 1902. H. 3.

Als im Jahre 1897 sich eine speciell zur Abwehr der grossen Pariser Kindersterblichkeit eingesetzte Commission mit der Milchfrage beschäftigte, legte ihr R. seine Untersuchungen über die in einem der Arbeiterbezirke käufliche Milch vor. Nach diesen hatte unter 36 entnommenen Proben nur eine einen Fettgehalt von 3,5 pCt.: 14 weniger wie 2,5 pCt., 6 weniger wie 2 pCt., eine nur 1,5 pCt. Die Durchschnittszahl betrug 2,2 pCt., statt der normalen 3,8—4 pCt. Die Milch war daher zu 15—40 pCt. gewässert und entrahmt. Untersuchungen, die dann in sämmtlichen Arrondissements vorgenommen wurden, ergaben ähnliche Resultate; im Mittel fand man einen Fettgehalt von 2,06 pCt.

Den Bemühungen der Commission zur Untersuchung der Milch und des städtischen Laboratoriums ist es gelungen, in den letzten 5 Jahren doch eine wesentliche Verbesserung der Milch zu erzielen. 20 Untersuchungen der Milch im armen XII. Arrondissement zeigten einen Durchschnitts-Fettgehalt von 3,34 pCt., eine Sammeluntersuchung in allen Arrondissements einen solchen von 2,98 pCt. So ist es den Bemühungen der Behörden durch Beaufsichtigung gelungen, die Milch um 30—40 pCt. zu verbessern.

Schleissner-Prag.

Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen in der Budapester Marktbutter. Von Dr. Anjeszky. (Aus dem bacteriologischen Institut von Budapest.) Centralblatt für Bacteriologie. 1902. I. Abth. No. 4.

Untersuchungen von 20 Butterproben, die Verf. vornahm, ergaben, dass in Budapest das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch und ihren Producten ebenso häufig ist, wie in anderen Grossstädten. Die Methode, die Verf. hierbei benutzte, ist die von Obermüller angegebene, die darin besteht, dass einem etwa 1 Pfund schweren Meerschweinchen ca. 2 ccm des durch Centrifugiren gewonnenen Bodensatzes der Butter intraperitoneal injicirt werden. Dabei gingen 3 von 20 geimpften Thieren vorzeitig an Eiterungsprocessen zu Grunde, 3 hingegen zeigten die ausgeprägten Symptome der Tuberkulose, die nach der Section der Thiere anatomisch und bacteriell nachgewiesen wurde. Tuberkelähnliche, säurefeste Bacillen fand Verf. so gut wie nie und schreibt dies dem Umstande zu, dass er nicht Proben der Butter selbst, sondern ihren centrifugirten und daher fettfreien Rückstand zur Impfung benutzte. May.

Vorschläge zur Hintanhaltung der Verbreitung ansteckender Krankheiten in den Schulen. Von E. Escherich. Separat-Abdruck aus den „Mittheilungen des Vereins Steiermärker Aerzte". No. 5. 1901.

Im Auftrage der österreichischen Regierung hat E. folgende Vorschläge zur Verminderung der Infectionskrankheiten in Form eines Referates vor den Steiermärker Aerzten gemacht.

Die erste Frage war, wie lange sollen die Kinder bei Infectionskrankheiten vom Schulbesuch ausgeschlossen werden. Es schlägt E. vor, dass bei Pocken 5—6 Wochen der Unterricht auszusetzen ist, für Diphtherie mindestens 5 Tage nach Schwund der Beläge, aber mindestens 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung; für Scharlach 6 Wochen. Bei diesen drei Erkrankungen muss vor dem ersten Schulbesuch die elterliche Wohnung desinficirt worden sein. Bei Cerebrospinalmeningitis und Ruhr geschieht dies gleichfalls. Bei Keuchhusten dürfen die Kinder nicht eher als 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung und 14 Tage nach Aufhören des Krampfhustens am Unterricht theilnehmen, bei Masern 3 Wochen, bei Rötheln 1 Woche, bei Windpocken 2 Wochen und bei Typhus mindestens 4 Wochen.

Die zweite Frage betrifft folgenden Punkt: Bei welchen Erkrankungen sind Kinder, deren Mitbewohner an einer Infectionskrankheit leiden, vom Schulunterricht auszuschliessen und wie lange? E. führt aus: Bei Scharlach ist der Knabe vom Schulunterricht fern zu halten; ist der Kranke aus der Wohnung entfernt, so darf der Knabe erst nach 8 Tagen wieder die Schule besuchen. Ist der Kranke in der Wohnung, aber gut isolirt, und steht das Schulkind unter dauernder ärztlicher Aufsicht, so kann eine Ausnahme

gemacht werden. Eben dieselben Bedingungen treffen bei Diphtherie zu; hier kann aber eine Ausnahme gemacht werden, wenn das Schulkind immunisirt worden ist. Bei Masern hat der Ausschluss von der Schule noch 14 Tage nach Ueberstehen der Erkrankung des Mitbewohners anzudauern. Bei Pertussis können die Kinder, wenn sie nicht husten, am Schulunterricht theilnehmen, sollen aber so viel wie möglich in der Schule isolirt werden (eigene Bänke, einzeln nach Hause gehen). Kein Hinderniss bilden Windpocken, Rötheln, Influenza, Mumps, Meningitis cerebrospinalis und Typhus; in letzterem Falle, wenn der Patient gut isolirt ist.

Endlich, ist ein Wohnungsgenosse des Lehrers erkrankt, so darf er sich nicht an der Pflege des Kranken betheiligen, soll sich in der Schule vor dem Unterricht Gesicht und Hände mit Lysol waschen und einen eigenen Anzug beim Unterricht tragen, der in der Schule stets bleibt. Hat der Lehrer die betreffende Krankheit selbst noch nicht überstanden, so hat er sich während der Incubationszeit vom Schulunterricht fernzuhalten, wenn er nicht gezeigt hat, dass er für die Erkrankung nicht empfänglich ist. (Dürfte sich in praxi schwer feststellen und durchführen lassen. Ref.)

Die Schule ist zu schliessen, wenn schwere Infectionskrankheiten (Pocken) auftreten oder wenn die Schule als die Quelle der Ausbreitung der Infectionskrankheit erscheint. Sind mehrere Fälle von Scharlach oder Diphtherie vorgekommen, so ist die Schule zu schliessen und zu desinficiren. Treten nach Eröffnung des Unterrichts wieder neue Fälle auf, so sind die Kinder zu untersuchen, die verdächtigen vom Unterricht auszuschliessen und die Schule von neuem zu desinficiren. Lissauer.

Ueber eine schnelle Methode zur Prüfung der Lichtstärke auf den Arbeitsplätzen in Schulen, Bureaus und Werkstätten. Von Physikus Dr. E. Pfeiffer in Hamburg. Münch. med. Wochenschr. No. 22. 1902.

Mit Hülfe des vom Verf. angeregten „Zink'schen Lichtmessers" kann man die optische Helligkeit eines Platzes zahlenmässig in MK bestimmen, während man mit den bisher üblichen Methoden nur angeben konnte, ob eine Schulbank z. B. die zu fordernde Belichtung von 50 MK erreicht oder nicht. Die Beschreibung des Apparats wird durch Zeichnungen illustrirt.

Misch.

Zur Frage der Verwerthbarkeit der Lungenschwimmprobe bei Keimgehalt der Uterushöhle. Von F. Hitschmann und O. Lindenthal. Archiv für Gynaekologie. LXVI. 2.

Verff. haben Fälle beobachtet, in denen es durch die Wirkung gaserzeugender Bacterien in der Lunge von Föten zur Gasbildung gekommen ist, welche weder verfault waren, noch geathmet hatten. Durch Ausstrich des Lungensaftes konnten sie die Anwesenheit der von ihnen aus Koth, Erde etc. gezüchteten Bacterien auf mikroskopischem und bacteriologischem Wege feststellen. Falls also die Wirksamkeit gasbildender Bacterien nicht auszuschliessen ist, kann kein Schluss auf eventl. vorhergegangene Athmung durch die Lungenschwimmprobe gezogen werden. Moltrecht.

I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

Zur Physiologie der Nebenorgane des Sympathicus (Zuckerkandl) und der chromaffinen Zellgruppen. Vortr. v. Prof. Biedl. Wiener klin. Wochenschrift. No. 21. 1902.

Zuckerkandl entdeckte im Retroperitonealraum von neugeborenen Kindern und Embryonen Organe, die aus den dem sympathischen Nervensystem eigenen chromaffinen Zellelementen aufgebaut erschienen. Da diese Organe ihrem Baue nach die grösste Uebereinstimmung mit der Marksubstanz der Nebenniere zeigen, so war auch eine Aehnlichkeit der physiologischen Funktionen zu erwarten. Experimente in Form intravenöser Injectionen mit Organextracten gaben Blutdrucksteigerung, Pulsverlangsamung und Arhythmien, also dem Nebennierenextract in der Wirkung ähnliche Resultate, woraus zu schliessen ist, dass die bis jetzt bekannte Wirkung des Nebennierenextractes nur den chromaffinen Zellen, also der Marksubstanz zuzuschreiben ist und nicht dem Organe wesentlich ist, da alle chromaffinen Zellen gleich wirken. Der eigentliche lebenswichtige Abschnitt der Nebenniere ist die Rinde, und die Funktion dieser ist noch unbekannt.

Die Zuckerkandl'schen Nebenorgane dürften im Embryonalleben die Funktionen des nervösen Neben-Nierenabschnittes besorgen. Die Marksubstanz der Nebennieren hat eine hauptsächlich postembryonale Entwicklung. Gleichmässig mit der Bildung dieser bilden sich die chromaffinen Nebenorgane zurück. Neurath.

La pression sanguine chez les enfants dans les conditions physiologiques et pathologiques. Von A. Kolossowa. Archives de médecine des enfants. Tome V. No. 7. Juillet 1902.

Bestimmungen des Blutdruckes an gesunden und kranken Kindern verschiedenen Alters mittels Gärtner's Tonometer.

Normalwerthe		
1— 2	Jahre	80— 85 mm
3— 4	„	85 „
5— 7	„	90— 95 „
8—10	„	95—100 „
11—13	„	100—110 „

Die detaillirten Angaben über die Werthe, die bei diphtherie-, masern- und scharlachkranken Kindern gefuuden wurden, sind im Originale einzusehen. Eine Verminderung des Druckes könne als Criterium für schwerere Intoxication dienen; bei Diphtherie lasse sie eine Lähmung prognosticiren; sie erkläre manchen plötzlichen Todesfall bei Diphtherie ohne Herzbefund etc. Pfaundler.

Untersuchungen über das Fibrinferment der Milch. Von Dr. Bernheim-Karrer. Centralblatt für Bakteriologie 1902. I. Abt. No. 9. (Aus dem hyg. Inst. in Zürich.)

Die Mittheilungen Moro's und Hamburger's, welche die Behauptung Schlossmann's, dass vom kindlichen Serum die Milch der eigenen Mutter am vollständigsten gefällt werde, bestätigt und dahin erweitert hatten, dass es sich hierbei nicht um eine specifische Laktoserumfällung handelt, sondern um eine Gerinnung des Serums, die als Wirkung von in der Frauen-

milch vorhandenen Fibrinfermenten eintritt, veranlassen den Verf. zur Veröffentlichung einer Reihe von Experimenten, die viel Interessantes in dieser Hinsicht zu Tage gefördert haben. Das Wichtigste davon ist Folgendes:

1. Die in Frage stehende Erscheinung wird nicht nur durch Frauenmilch, sondern, wenn auch weniger prompt, durch Kuhmilch ausgelöst, kann also nicht als Unterscheidungsmerkmal zwischen den beiden dienen.

2. Die Erhitzung der Milch selbst auf 100° C. hebt deren Wirksamkeit auf das Fibrinogen des Blutserums nicht auf, während die Thätigkeit des im Blutserum enthaltenen Fibrinfermentes bekanntlich schon bei 50° gehemmt ist; übrigens wird durch die Erwärmung die Wirkung der Frauenmilchfermente eher geschädigt als die der Kuhmilch, sei es, dass diese beiden Fermente an sich nicht dieselben sind, sei es dass der verschiedene Gehalt an Salzen, die bei der Gerinnung immer eine wichtige Rolle spielen, die Erscheinung erklärt, sei es endlich, dass die chemische Reaktion, die bei der Frauenmilch eine andere, als bei der Kuhmilch ist, für die erwähnte Thatsache verantwortlich ist.

3. sucht Verf. einen Aufschluss zu gewinnen, ob die Fermente der Kuh- und der Frauenmilch in ihrer chemischen Constitution verschieden sind. Dies ergiebt sich aus der Verschiedenartigkeit der Gerinnselbildung der Frauen- und der Kuhmilch, aus der sich schliessen lässt, dass die letztere ein weniger energisches Ferment als die Frauenmilch enthält. Ferner aus Versuchen, die der Verf. zur Erzeugung specifischer Antikörper und zwar zunächst für die Frauenmilch anstellte. Er benutzt hierzu Hydrocelen-Flüssigkeit und kommt dadurch gleichzeitig zu der Entdeckung, dass auch im normalen Serum schon Antikörper gegen das Milchfibrinferment vorhanden sein müssen, was wiederum darauf hinweist, dass das Fibrinferment selber im Blute vorkommt.

4. befasst sich Verf. mit der Frage, ob das Fibrinferment der Milch und das des Blutes identisch sind, kommt hierin zu positivem Ergebniss, behält sich aber noch weitere Mittheilungen vor.

5. Berichtet er über Experimente, die sich mit dem Nachweise von Antikörpern des Fibrinfermentes im normalen Serum beschäftigen. Die Anordnung der einzelnen Versuche muss im Original nachgelesen werden.

May.

Ueber das Verhältniss von Stickstoff und Kohlenstoff im Säuglingsharn. Von Dr. v. Oordt, St. Blasien. (Aus dem hyg. Inst., Berlin.) Zeitschrift für Biologie. 1902. XLIII. Bd. Heft 1.

Voit hat zuerst die Beobachtung gemacht, dass der Harn des Hundes mehr C enthält, als seinem Harnstoffgehalte entspricht; Rubner hat diese Untersuchungen verfolgt und gezeigt, das der Quotient $\frac{C}{N}$ zu Harnstoff in Relation gesetzt annähernd = 1 ist bei ausschliesslicher Eiweissfütterung, dagegen steigt bei Fleischfütterung und am höchsten im Hungerharn sich findet; zugleich war damit eine nahe liegende Erklärung dieser Erscheinung gegeben. Rubner stellte ferner fest, dass, das was für den Hundeharn galt, auch beim Kaninchenharn zutraf, dass auch bei Thieren, welche Harnsäure ausscheiden, C grösser ist als der Quotient 1 aus $\frac{C}{N}$, verglichen mit der reinen Harn-

säure, und dass schliesslich beim Menschen analoge Verhältnisse vorliegen. — Später untersuchte Rubner die Verbrennungswärme der verschiedenen Harne und gelangte zu dem Resultate, dass der Quotient aus Verbrennungswärme durch Stickstoffgehalt des Harns dem Quotienten $\frac{C}{N}$ parallel geht, mithin die Verbindungen, die den CGehalt des Harnes steigern, complicirter Natur sein müssen. Dass schliesslich der Harnstoff selbst in allen Harngemengen in regelmässiger Relation vorhanden ist, bewiesen Rubner's thermische Untersuchungen mittels Bromlauge, wonach die Wärmemengen die auf einen Teil N kommen, bei Eiweissfütterung die höchsten, bei Fleischextraktfütterung die niedrigsten sind. — Bei der Untersuchung des Säuglinges fanden Heubner und Rubner die auffallende Thatsache, dass dieser Harn mehr C, und höhere Verbrennungswärme aufweist als irgend ein anderer, und zwar zeigten sich die Verhältnisse des CGehaltes des Harnstoffes zu dem Harne des mit Kuhmilch und zu dem des mit Muttermilch genährten Säuglinges wie 1 : 1,39 : 2,94, und die der Verbrennungswärme entsprechen diesen Zahlen annähernd. Verf. weist nun durch fortgesetzte Untersuchungen bei zwei Kindern nach, dass dieser Befund der beiden Berliner Autoren kein zufälliger, sondern ein regelmässiger ist. — Bei dieser Gelegenheit prüft er gleichzeitig den NGehalt der untersuchten Harne nach Kjeldahl und nach Hüfner. Hierbei erhält er das Resultat, dass auf 100 N Kjeldahl ca. 90 N Hüfner kommen, was annähernd einem Harn nach Eiweissfütterung entspricht. Da dies im Widerspruch mit dem $\frac{C}{N}$-befunde steht, so folgt daraus, dass einerseits die Milch der Brustkinder neben dem Eiweiss N noch einen beträchlichen Theil N in Nichteiweissstoffen enthalten muss, wie andererseits sich dem Säuglingsharn eine Reihe Nfreier (Chaltiger) Stoffe beimengen müssen. May.

I. L'azione del fegato su diversi campioni di coli bacillo e sulle loro tossine. II. L'azione in vitro del glicogene epatico su diversi batterii. Von G. A. Petrone. La Pediatria. Anno X, No. 6. Giugno 1902.

Der auf dem Gebiete einschlägiger Forschung bereits mehrfach thätige Verf. hat sich neuen mühevollen experimentellen Untersuchungen hingegeben. Können wir uns auch mit der Fragestellung des Verf. nicht ganz einverstanden erklären, so scheinen die folgenden Schlussfolgerungen doch von hohem physiologischen Interesse.

1. Die Kaninchenleber besitzt im Allgemeinen keine schützende Function gegen das B. coli commune und seine löslichen Gifte, denn mässige Dosen virulenter Colicultur in eine Ohrvene injicirt tödten meist später, als wenn sie in eine Mesenterialvene injicirt wurden. Der letztere Modus der Infection und Intoxication ist wegen der dabei gleichzeitig gesetzten Leberläsion öminöser.

2. Die Kaninchenleber scheint aber eine Schutzwirkung zu entfalten gegen gewisse unmittelbar wirkende, in den Coliculturen fertig vorgebildete Gifte, denn sehr grosse Culturdosen tödten noch rascher von der Peripherie her injicirt, als von dem Mesenterialgebiete aus.

3. Leberglykogen hat in vitro anscheinend eine bactericide Wirkung auf verschiedene Mikroben (Bact. coli, Bac. typhi, Staphylokokkus aureus, Bac. anthracis). In leberbreihältiger oder glykogenhältiger Bouillon ge-

züchtet gedeihen sie minder üppig und bilden Säure. Dieses Verhalten des Glykogens erklärt vielleicht den häufigen Befund von sterilem Eiter bei Leberabscess. Pfaundler.

Ueber einige serodiagnostische Versuche. Von K. Kreibich. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. 1902.

Zu 3 cm³ einer 4 proc. Blutaufschwemmung wurden 1 bis 12 Tropfen Serum, in anderen Fällen 3 cm³ Serum pathologischer Fälle zugesetzt; und endlich wurden normale Erythrocyten in verschiedener Menge in die pathologischen Sera gegeben. Die Proben blieben 3—4 Stunden im Thermostaten und durch 10 Stunden in Zimmertemperatur. Zur Untersuchung kamen Sera von Pemphigus 10, Erysipel 10, Lues 5, Combustio 8, Purpura und staphylogene Pyaemie je ein Fall. Es trat niemals Haemolyse auf. Bei Prüfung dieser pathologischen Sera auf Kaninchenblut liessen sich keine diagnostisch verwerthbaren Resultate erzielen, weil sich weder qualitativ noch quantitativ regelmässige Unterschiede zwischen normalem und pathologischem Serum ergaben. Neurath.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Neue Methode der Rettung von scheintodten Neugeborenen. Von A. Podciechowski. Kronika lekarska No. 11. 1902. (Polnisch.)

In dem vorliegenden Falle wendete Verf. erfolglos die Schulze'schen Schwingungen an, warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, Reiben des Rückens und der Fusssohlen und dergl. Verf. wendete daher folgende Methode an: Er führte den Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand in die Mundhöhle des Kindes bis zur Zungenwurzel, während er die Kuppe des Daumens an den Unterkiefer anlehnte. Durch Druck auf die Zungenwurzel wurde dieselbe abwechselnd nach vorne und hinten geschoben, daher dieselben Bewegungen ausgeführt wie bei Zug an der Zungenspitze. Die Stimmritze erweitert sich bei diesen Bewegungen, und die hier verzweigten Nerven werden gereizt, wodurch die Athembewegungen ausgelöst werden. Dr. Jan Landau-Krakau.

Die mikroskopischen Veränderungen an der Basis der sich ablösenden Nabelschnur und ihre gerichtsärztliche Bedeutung. Von L. K. Gliński und S. Horoszkiewicz. Przeglad lekarski No. 32—35. 1902. (Polnisch.)

Verf. gelangen zu folgenden Schlüssen: 1. Die Ablösung der Nabelschnur geschieht durch Demarkationsentzündung an der Grenze der Nabelschnur und der Haut. 2. Die Ablösung ist in festem Zusammenhange mit dem Stande der Entwickelung der kleinsten Gefässe im Hautringe; die letztere hängt wieder ab vom Alter des Foetus. So steht daher der Termin der Ablösung im Zusammenhange mit dem Alter des Foetus und sollte bei reifen Kindern kürzer sein, als bei unreifen. 3. Die Nabelschnurablösung ist ein physiologischer Vorgang. 4. Die mikroskopische Untersuchung der sich ablösenden Nabelschnur hat keine grössere forensische Bedeutung, weil: a. die Anwesenheit von kleinen Infiltraten in den peripheren Schichten der Nabelschnur kein Beweis ist, dass das Kind lebend zur Welt gekommen ist; b. das Fehlen der Infiltrate nicht beweist, dass der Foetus todt

geboren wurde; c. aus diesen beiden Gründen kein Schluss auf die Lebensdauer des Neugeborenen gezogen werden kann. 5. Die mikroskopische Untersuchung der sich ablösenden Nabelschnur kann zuweilen als Hülfsmittel zur Bestimmung der Lebensprobe dienen: das Vorfinden von Leukocyteninfiltraten an der Basis der Nabelschnur spricht eher dafür, dass das Kind lebendig geboren wurde; die Vermuthung ist um so begründeter, je grösser das Infiltrat, und zwar, wenn die ganze Grenze des Hautringes und der Nabelschnur infiltrirt ist, kann bestimmt ausgesprochen werden, dass das Kind lebend geboren war und höchstwahrscheinlich mehr als 24 Stunden gelebt hat. Jan Landau-Krakau.

Beitrag zur Gelatinebehandlung der Melaena neonatorum. Von Dr. E. Fuhrmann. Münch. med. Wochenschr. No. 35. 1902.

Verf. injicirte subcutan je 50 ccm einer 2 procentigen Gelatine-Kochsalzlösung und glaubt, die Besserung des einen seiner drei Fälle von Melaena auf die Encheirese schieben zu können. Misch.

Enteritis syphilitica unter dem Bilde der Melaena neonatorum. Von Esser. Archiv f. Kinderheilk. XXXII. Bd. 3. u. 4. Heft.

Verf. theilt den Fall eines rechtzeitig und spontan geborenen Kindes mit, das am 5. Lebenstage unter dem Bilde der Melaena erkrankte und am 10. Lebenstage starb. Die Section ergab neben typischer syphilitischer Erkrankung der Röhrenknochen und der Milz eine syphilitische Affection des unteren Theiles des Jejunum, bestehend in zwei circulären Verdickungen der Schleimhaut, deren eine 5 cm breit, die andere etwas schmaler ist. In der einen Verdickung liegt ein Peyer'scher Haufen und befinden sich bis pfennigstückgrosse Haemorrhagien und Ulcerationen der Schleimhaut. Mikroskopisch handelte es sich um eine diffuse zellige Infiltration der Mucosa und Submucosa, die bis in die Zottenspitzen und theilweise, an kleinste Arterien und Venen gebunden, durch die Muscularis bis in die Serosa reicht. Am stärksten ist die Infiltration um kleine Gefässe ausgeprägt, sowohl um Capillaren, als auch um Arterien und im geringeren Maasse auch um Venen. Die Wandung der Gefässe ist von Rundzellen durchsetzt, vielfach bis zu fast völligem Verschluss des Lumens ohne deutliche Wucherung des Intimaendothels. Als Folge sind ausgedehntere, hämorrhagisch infitrierte Nekrosen mit Ulcerationen zu betrachten, die Quelle für die intra vitam beobachteten Darmblutungen. Im Ileum und Dickdarm war nur der Follikelapparat deutlich geschwollen; die Mesenterialdrüsen waren allgemein beträchtlich vergrössert. Spanier-Hannover.

Eine Familienserie tötlicher und gefährlicher Fälle von Ikterus neonatorum. Von J. A. Arkwright. Edinb. med. Journ. 1902. August.

Von einer 44 jährigen Mutter von zarter, schwacher Gesundheit, mit blassgelber Gesichtsfarbe, die selbst, 4 Jahre alt, an Gelbsucht gelitten, sonst aber anamnestisch belastende Momente nicht lieferte, waren bis zur Zeit der vorliegenden Beobachtung 15 Kinder männlichen und weiblichen Geschlechts geboren worden, welche alle — beim ersten war der Nachweis nicht mehr zu erbringen — von den ersten Tagen an (nicht congenital) an schwerem Ikterus neonatorum erkrankten, meistens unter Verdauungsstörungen und Krämpfen starben, während in einigen der Ikterus nach Wochen oder

Monaten in Heilung überging. In einem Falle wurden Nabelblutungen beobachtet. Quecksilberpräparate waren stets von gutem Einfluss. Vier Kinder von nicht sehr entwickelter Gesundheit waren überlebend im gegenwärtigen Alter von 24, 17, 4 und 1 Jahren. Zur anatomischen nicht näher belegten Erklärung zieht der Verfasser eine Hepatitis und absteigende „Angiocholitis" heran. Spiegelberg.

III. Säuglingsernährung. Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Vom Eisengehalte der Frauenmilch und seiner Bedeutung für den Säugling. Von Friedjung. Archiv für Kinderheilkunde. XXXII. Band. 1. und 2. Heft.

Verf. hat seine Untersuchungen zusammen mit Jolles angestellt. Er berechnet nach Kobert die Eisenausscheidung auf 1 mg Eisen für ein Säuglingsgewicht von 3 kg und die zur Deckung dieser Ausgabe nöthige Zufuhr auf etwa das Dreifache wegen der unvollständigen Resorption aller Eisenverbindungen. Hierin ist aber noch nicht einbegriffen der zum Aufbau eisenreicher Organe nothwendige Eisenbedarf. Die Verf. haben nun den Eisengehalt der Frauenmilch unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen, sowie verschiedener üblicher Milchmischungen (Backhaus-Milch, Gärtner'sche Fettmilch) chemisch untersucht und folgende Werthe gefunden: Bei 21 gesunden Müttern mit gesunden Säuglingen betrug der Eisengehalt im Liter Milch 3,52 bis 7,21 mg; bei 3 scheinbar gesunden Müttern mit kranken Kindern 3,76 bis 4,25 mg und endlich bei 6 kranken Frauen 3,40 bis 3,92 mg. Dagegen zeigten die untersuchten Kuhmilchmischungen nur 1,25 bis 2,58 mg Eisen im Liter. Verf. glaubt, dass die gerade um die Zeit der ersten Jahreswende bei Kindern beobachteten schweren anämischen Zustände in manchen Fällen auf die allzu lange fortgesetzte ausschliessliche Milchnahrung zurückzuführen seien. Ref. kann dieser Ansicht nur lebhaft zustimmen. — Die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen, die fortgesetzt werden sollen, fasst Verf. wie folgt zusammen:

1. Die Milch gesunder Frauen zeigt einen zwar geringen, aber constanten Eisengehalt (im Durchschnitt 5,09 mg im Liter), der im Haushalte des Säuglings immerhin nicht zu vernachlässigen ist.

2. Ein gesetzmässiges allmähliches Absinken des Eisengehaltes während der Stillzeit lässt sich nicht feststellen.

3. Schlechte äussere Verhältnisse, höheres Alter der Stillenden, chronische Erkrankungen dürften in der Regel eine erhebliche Verminderung des Milcheisens bedingen.

4. Auch die Milch solcher scheinbar gesunder Frauen, deren an der Brust genährte Kinder erhebliche Ernährungsstörungen aufweisen, scheint insbesondere eisenarm zu sein.

5. Die üblichen Methoden der künstlichen Ernährung dürften nebst andern auch den Fehler haben, dass die dem Kinde zugeführte Eisenmenge hinter der dem Brustkinde zukommenden erheblich zurückbleibt.

Spanier-Hannover.

Vollmilch, Kuhmilchverbesserung und Muttermilch. Ein Briefwechsel zwischen Prof. Biedert und Dr. Oppenheimer. Archiv f. Kinderheilkunde. XXXII. Bd. 3. u. 4. Heft.

Der Briefwechsel ist veranlasst durch die Arbeit O.'s „Ueber Säuglingsernährung durch unverdünnte Milch", über die zur Zeit an dieser Stelle berichtet worden ist. Es handelt sich für Biedert darum, zunächst noch einmal die unerreichbare Ueberlegenheit der Muttermilch für Ernährung aller, auch der empfindlichen Kinder hervorzuheben, ferner aber auch festzustellen, dass die Unterlegenheit der Kuhmilch gerade für die Fälle, um die die Aerzte zumeist zu sorgen haben, eines Ausgleiches bedarf. Gefahr und Misserfolg bei Verabreichung unverdünnter Kuhmilch beruht nach B.'s Anschauung darauf, dass bei unverdünnter Milch länger ein unverdauter Nahrungsrest als Nährboden bleibt, durch den umso leichter eine Inficirung durch Umgebung und Luft geschehen kann. Spanier-Hannover.

Zur Pasteurisirung der Milch. Von Bilik. Archiv für Kinderheilkunde. XXXII. Band. 5. u. 6. Heft.

Verf. bespricht die Nachtheile der Milchsterilisation und hebt dem gegenüber die erheblichen Vortheile der Pasteurisation hervor. Er empfiehlt für diese den von Dr. Hippius in Moskau angegebenen, nach dem Principe des Thermophors construirten und zugleich auch als solchen verwendbaren Apparat. Die Milch wird in dem Apparate auf eine Temperatur von 60—65° gebracht, und Verf. hat sich durch eigene Versuche überzeugen können, dass auch pathogene Bacterien (Typhus, Coli commune, Staphylokokkus aureus) innerhalb 15 Minuten durch dieses Verfahren abgetötet werden. Verf. fasst die Vorzüge des Dr. Hippius'schen Apparates wie folgt zusammen: 1. Die chemischen Veränderungen sind gering — das Lactalbumin bleibt noch im gelösten Zustande; 2. die zahlreich vorhandenen Saprophyten und pathogenen Bacterien werden abgetötet; 3. der Geschmack steht der rohen Milch viel näher als bei der sterilisirten Milch, und endlich 4. kann man vermittels dieses Apparates für Säuglinge immer eine trinkwarme Säuglingsmilch vorräthig halten. Spanier-Hannover.

Ueber Säurung von Kuh-, Schaf-, Eselin- und Frauenmilch durch Bacterium coli commune. Von Cozzolino. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXXII. 3. u. 4. H.

Ueber die Vegetation von Bacterium coli commune in der Kuh-, Ziegen-, Eselin- und Frauenmilch. Von Cozzolino. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXXIII. 3.—6. H.

I. Von der Erwägung ausgehend, dass die nachgewiesene und für die Entstehung infectiöser Diarrhöen bedeutungsvolle Virulenzerhöhung des Bact. coli commune im Magendarmkanale des Säuglings in hervorragendem Maasse bedingt wird durch den Nahrungsinhalt des Intestinaltractus, hat Verf. seine Experimentaluntersuchungen über das Verhalten des Säuregrades von künstlich mit Colibacillen inficirter Milch im Vergleich zu dem Aciditätsgrade nicht inficirter Milch angestellt. Die Bestimmung der Acidität erfolgte nach der Plaut'schen Methode mit einer titrirten Barytlösung. — Schon normaler Weise haben die frischgewonnene Kuh- und Schafmilch einen um mehr als das Zehnfache höheren Säuregrad als die Frauen- und Eselinmilch. Dieser

Unterschied wird zwar bei Aufbewahrung der nicht inficirten Milcharten im Thermostaten geringer, doch erreicht die Frauenmilch nie den Säuregrad, den die Kuh- und Schafmilch nach 48—72 Stunden aufweisen, und auch die Eselinmilch kommt meistens nicht oder doch erst nach 2—3 tägiger Aufbewahrung auf den Säuregrad der beiden erstgenannten Milcharten von gleich langer Aufbewahrung. Die mit 6 verschiedenen Colistämmen geimpften Milchkolben zeigen im Allgemeinen eine grössere Acidität, als die nicht geimpften Controlmilchkolben; dieser Unterschied ist für alle Milcharten am deutlichsten 14—17 Stunden nach der Einimpfung. Für die Kuh-, Schaf- und Eselinmilch wird der Unterschied noch grösser nach 24—48 Stunden, um dann geringer oder gleich Null zu werden, dadurch, dass die Acidität der geimpften Milchkolben sich nur noch wenig vermehrt oder stationär bleibt. Dagegen vergrössert sich die Acidität der geimpften Frauenmilch, die überhaupt niemals so hohe Werthe erreicht wie bei den anderen Milcharten, bereits nach 24 Stunden nicht mehr, sodass von diesem Zeitpunkte ab oftmals der bei den nicht geimpften Controlkolben erreichte Säuregrad, der sicher meistentheils dem Colibacillus nicht zuzuschreiben ist, höhere Werthe aufweist, als bei den mit Colibacillen geimpften Kolben. In diesem Verhalten der Frauenmilch gegenüber dem Colibacillus sieht Verf. wohl mit Recht einen der Gründe für die bessere Bekömmlichkeit der Frauenmilch bei Säuglingen im Vergleich zu den anderen Milcharten.

Um dieses verschiedenartige Verhalten der vier Milchsorten, das sich gerade umgekehrt verhielt wie der für die Säurevermehrung hauptsächlich in Betracht kommende Zuckergehalt derselben, näher zu begründen, stellte Verf. weitere Versuche an mit dem Milchserum der genannten Milcharten, indem er das Casein durch ein actives Labfermentpulver ausfällte. Verf. ging dabei von der Erwägung aus, dass sich gerade in den Eiweisskörpern der Frauenmilch einerseits und der Kuh- und Schafmilch andererseits die wesentlichsten Unterschiede dieser Milcharten characterisiren. Die Anordnung der Versuche war ähnlich wie bei der ersten Versuchsreihe mit gewöhnlicher Milch, doch war es erschwerend für die Verwerthung des gewonnenen Resultates, dass für die vollständige Ausfällung des Kuh- und Schafmilchcaseins schon eine halbe bis eine ganze Stunde genügte, während man für das Eselinmilchcasein 4—6 Stunden und für das Frauenmilchcasein gar 14—16 Stunden abwarten musste. Die Milchsera wurden mit den beiden Colistämmen, die sich bei der vorangehenden Versuchsreihe am säurungsfähigsten erwiesen hatten, geimpft, und darauf wurde sogleich, sowie 24, 48 und 72 Stunden nach der Aussaat, sowohl bei den geimpften Kolben wie auch bei den ungeimpften Controlkolben die Zahl der entwickelten Colonien und der erreichte Säuregrad resp. Alkalescenzgrad festgestellt. Die Versuche ergaben im Allgemeinen, dass die im Frauenmilchserum durch Colibacillen nach 48 stündiger Thermostataufbewahrung hervorgerufene Säurung sich beträchtlich höher oder wenigstens gar nicht kleiner erweist, als ceteris paribus bei der von Casein nicht befreiten Frauenmilch. Dagegen bleiben die Säurungswerthe bei den drei anderen Milchserumarten bedeutend niedriger, als bei den gleichen Milcharten ohne Caseinentfernung, und zwar erreicht die Acidität ihr Maximum beim Kuhmilchserum schon nach 15—16 Stunden, beim Schafmilchserum nach etwa 48 und beim Eselinmilchserum erst nach etwa 72 Stunden. Parallel mit der enormen Aciditätsvermehrung verläuft das ausserordentliche Wachsthum der

Colibacterien, das übrigens beim Frauenmilchserum trotz des hohen Säuregrades desselben am geringsten ist. Die fortdauernd hohe saure Reaction verhindert dann die weitere Entwicklung der Colibacillen, und diese fallen im Kuh-, Schaf- und Eselinmilchserum 48—72 Stunden nach der Impfung einer äusserst grossen Vernichtung anheim. Verf. hält nach diesen Versuchen für wahrscheinlich, dass die verschiedene chemische Zusammensetzung des Caseins der verschiedenen Milcharten für den Grad der durch die Colibacillen hervorgerufenen Milchsäuregährung verantwortlich zu machen sei.

II. In seiner zweiten Arbeit hat Verf. die Vegetation des Bact. coli in den genannten vier Milcharten untersucht. Nachdem er letztere 8 Tage lang einer fractionierten Sterilisation durch täglich einstündiges Erwärmen auf 55—58° unterzogen hatte, wurden sie jede mit drei verschiedenen Coliarten geimpft und bei 37—38° C. im Thermostaten aufbewahrt. Nach 14, 24, 48 und 72 Stunden, sowie meist auch nach 6,7 und 10 Tagen wurden von jeder Eprouvette Culturen auf Petrischalen mit Agar angelegt. Drei derartig angestellte Versuchsreihen im Verein mit den Ergebnissen seiner früheren Arbeit führen den Verf. zu folgenden Schlusssätzen:

1. Es besteht ein ganz beträchtlicher Unterschied zwischen der Entwicklung und der Vermehrung von Bacterium coli commune in der Frauenmilch einerseits und der Kuh-, Ziegen- und Eselinmilch andererseits.

2. Ein solcher Verhaltensunterschied äussert sich durch den Umstand, dass etwa 24 Stunden nach der Einimpfung das Bacterium coli in der Frauenmilch einer Entwicklungshemmung, ja einer Zahlverminderung unterliegt, während es in der Kuh-, Ziegen- und Eselinmilch üppig zu wuchern fortfährt. Nach etwa 48 Stunden ist der Unterschied im Grossen und Ganzen geringer geworden oder er ist ganz aufgehoben.

3. Es scheint danach, dass die Frauenmilch keine so guten Vegetationsbedingungen für das Colibacterium zwischen 14 und 48 Stunden darbietet, wie die drei anderen Milcharten.

4. Dieser Umstand könnte zusammen mit dem viel geringeren Säurungsvermögen der Frauenmilch unter der Wirkung des Colibacillus zum Theil erklären, warum die Verdauungsstörungen beim Säuglinge (welche doch meistens der Virulenzerhöhung des Colibacillus zuzuschreiben sind, dessen Wirkung die Milch im Darmkanale des Säuglings unterzogen ist), mit erheblich geringerer Häufigkeit die an der Brust gestillten Säuglinge treffen, und seltener einen so schweren, letalen, sogar foudroyanten Verlauf nehmen, wie bei den künstlich ernährten Säuglingen.

5. Verf. ist sich schliesslich wohl bewusst, dass die durch seine Arbeiten erzielten Resultate nur vollen Werth erhalten, wenn man berücksichtigt, wie die Milch im Darmkanale des Säuglings mit dem Bacterium coli in Beziehung tritt, nämlich nach der Wirkung der Verdauungssäfte.

Spanier-Hannover.

Untersuchungen des Mageninhaltes bei Kindern. Von L. Fischer. Medical News. Bd. 81. 1. Juli 1902.

Nach gewohnten bewährten Methoden hat F. den Mageninhalt von Brustkindern und künstlich Genährten zu verschiedenen Zeitpunkten untersucht. Bei atrophischen Kindern ebenso wie bei subakuten Dyspepsien fand sich keine Salzsäure, dagegen organische Säuren, auch Essigsäure; bei allen

anämischen Zuständen dagegen starke Säuregrade, dabei herabgesetzte Motilität. Bei gesunden, besonders Brustkindern ist in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres zu Beginn einer Verdauung ein Ueberfluss an Milchsäure festzustellen, am Ende der Verdauung freie HCl. Bei ältern Kindern fand sich in der ersten und zweiten Stunde nach der Mahlzeit freie HCl. Es besteht ein beständiger Antagonismus zwischen Salzsäure und Milchsäure.

Der Mageninhalt nach genossener roher, nur auf Bluttemperatur erwärmter Milch zeigt normalere Beschaffenheit als solcher von vorher wie gewöhnlich überhitzter Milch, bei der rohen Milch bleiben die käsigen Gerinnsel aus. Dieser Beobachtung entsprach das Weichen hartnäckiger Obstipation von Kindern, die mit bei grosser Hitze sterilisirter Milch genährt waren beim langsamen Uebergang des Verfahrens bis zur vollständig rohen Milch. F. verlangt deshalb die Verfütterung von roher Milch, da er zugleich die Ueberzeugung hegt, dass die Verarbeitung mehr infectiven Schaden als die Sterilisation Nutzen bringt. Diese Schattenseiten der Ernährung schiebt F. mit vollem Rechte der pasteurisirten Milch ebenso wie der sterilisirten zu. Spiegelberg.

Dyspepsia intestinalis acida lactatorum. Von J. Raczyński. Przegląd lekarski. No. 26—29. 1902. (Polnisch.)

Ausführliche Beobachtungen und Experimente an dyspeptischen Brustkindern führten Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Es kommen bei Brustkindern Erkrankungen vor, bei denen der Stuhl grössere Fettsäuremengen enthält, und dieselben verursachen eine Reihe von Erscheinungen, wie z. B häufigen Stuhlgang, Meteorismus, Schlaflosigkeit u. dgl. 2. Diese Säurebildung wird nicht verursacht durch die chemische Zusammensetzung der Nahrung. 3. Da die bisherigen Untersuchungen zeigten, dass die Säurebildung in den Stühlen der Brustkinder durch Bakterien verursacht wird, muss angenommen werden, dass auch hier dasselbe Agens einwirkt, dass aber die vorhandenen Umstände eine stärkere Entwickelung der Bakterienflora begünstigen und demgemäss auch die Bildung grösserer Mengen dieser Produkte. Demnach unterscheidet Verf. diesen Zustand als Dyspepsia acida intestinalis von der Dyspepsie mit übermässiger Salzsäurebildung (Hyperchlorhydrie). 4. Die Untersuchung des Fettgehaltes ergab, dass der gesteigerte Säuregehalt des Darminhaltes die Ausnützung der Fette erschwert. — Betreffs der Behandlung dieses Leidens räth R. die Anordnung von desinficirenden und alkalischen Mitteln und Darreichung von Chloralhydrat zur Bekämpfung der Flatulenz an. Ausserdem reicht er Kasein in Form von Eucasin. Jan Landau-Krakau.

Zur Pathologie des Darmtractus. Von A. Baginsky. Archiv für Kinderheilkunde. XXXII. Band. 1. u. 2. Heft.

Verf. behandelt die pathologische Anatomie, die Aetiologie und die Pathogenese der Gastroenteritiden der Säuglinge, soweit es sich um die sommerlichen Erkrankungen und deren Folgezustände handelt. Die unter dem Einflusse einer nicht sehr aggressiven Noxe und der Ueberfüllung des Magendarmkanals entstehende acute Dyspepsie geht ohne wesentliche, wenigstens ohne andauernde anatomische Aenderungen einher, es handelt sich vielmehr hauptsächlich um functionelle Störungen, die vielleicht nur von hyperämischen Zuständen begleitet sind. Bei den weitergehenden

Störungen unterscheidet Verf. zwei hauptsächliche Gruppen von primär entstehenden anatomischen Veränderungen, 1. die der katarrhalischen und 2. die der follicnlären Veränderungen. Die ersteren spielen sich an der Schleimhaut des Magendarmkanals ab, deren Oberfläche mit grossen Haufen zelliger Gebilde (Lymphocyten) bedeckt wird, während das Epithel der Schleimhaut und der Lieberkühn'schen Drüsen gross, verschleimt und glasig verquollen erscheint. Dieser katarrhalische Process ist am intensivsten bei der Cholera infantum, und führt hier streckenweise zu vollkommenem Verlust des Schleimhautepithels und zu Verödung und Ausfall der Lieberkühn'schen Drüsen; dabei findet sich ein grosser Blutreichtum der Gefässe der Submucosa und eine massenhafte Ansammlung lymphoider Zellen, in Mucosa und Submucosa, speciell auch in den Zotten. Bei den mehr protahirten Verdauungsstörungen der jungen Säuglinge fand Verf. je nach der Dauer und Schwere des Verlaufes immer weiter fortschreitende anatomische Veränderungen entschieden katarrhalischen Charakters, die auch in Hyperplasien der zelligen Gebilde und Drüsen und einer daraus resultirenden Verdickung der Schleimhaut und des ganzen Darmes bestehen können. Schliesslich führt diese fortschreitende katarrhalische Einschmelzung auch bei den sich überstürzenden Gewebshyperplasien zu einem glatten, zellreichen und selbst narbigen Gewebe, zur Atrophie. Der Follikelapparat, sowie Nerven, Gefässe und Muskeln der Darmwand werden mit der Länge der Dauer gleichfalls, aber doch nur secundär, an der Erkrankung beteiligt.

Die primäre Erkrankung der in der Submucosa des Dünndarms und Dickdarms gelegenen solitären Follikel und Peyer'schen Plaques besteht in Quellung, Zellinfiltration und schliesslichem Durchbruch derselben nach dem Darmlumen, während die Darmschleimhaut nur unwesentlich betheiligt ist. Verf. unterscheidet die einfache folliculäre Enteritis von der schweren, infectiösen, dysenterischen Form. Der Sitz der Erkrankung ist zwar vorwiegend im Dickdarm, speciell im Colon descendens und der Curvatura sigmoidea, doch kann sie auch sehr wohl im Follikelapparat des Dünndarms ihren Sitz haben.

Bezüglich der Aetiologie aller dieser Krankheitsformen spricht sich Verf. sehr entschieden gegen die Annahme specifischer Krankheitserreger aus. Er fasst vielmehr die ganzen sommerlichen Gastroenteritiden der Säuglinge als saprogene Krankheiten auf, hervorgerufen durch verschiedene endogen oder exogen feindselig auftretende Bakterien, welche besondere Virulenz anzunehmen vermögen und dann durch ihre direct mechanisch und chemisch reizenden und entzündungserregenden, sowie durch ihre toxischen Stoffwechselproducte im Darme ihre schädigende Wirkung ausüben. Die secundäre Erkrankung anderer Organe und die allgemeine Sepsis der enteritischen Kinder ist nach Verfassers Ansicht keine intestinogene, oder wenigstens nur in den seltensten Fällen; sie ist vielmehr eine nosoparasitäre, meist aërogene, hervorgegangen aus Angriffen von Bakterien auf in der Ernährung darniederliegende und der Schutzwehr beraubte Organe.

Spanier-Hannover.

Contribution au traitement de l'athrepsie de l'enfant. Von Combe und Narbel. Archives de médecine des enfants. Tome V. No. 7. Juillet. 1902.

Die Verf., die betreffs der Auffassung des Krankheitsbildes der Athrepsie auf dem Standpunkte Baginsky's stehen, arbeiten bei deren Bekämpfung

mit einem grossen therapeutischen Apparate. Die Anzeigen und Heil methoden sind nach ihnen namentlich folgende:

1. Verminderung der Darmfäulniss. Magen- und Darmspülungen (Alkali- und Tanninlösungen). Darmantiseptica (Calomel, Dermatol, Tannigen Salacetol innerlich). Amylaceenreiche Nahrung.

2. Förderung der Resorption von festen Nahrungsbestandtheilen. Malzmehle, Milchmehle (Liebig, Nestle), Mehlspeisen.

3. Förderung der Resorption von Flüssigkeiten. Hypodermoklysma und Enteroklysma täglich.

4. Wärmezufuhr. Wärmeflasche, Couveuse.

5. Verhütung von Secundärinfectionen. Gurgelungen, Sublimatbäder, Reinluftathmung.

6. Anregung der Sekretion, Hebung der Assimilation. Orexintannat, Natroncacodylat, Phosphor in Form von Lecithin, als steriles Eigelb (subcutan), Knochenmark oder in Substanz. (Vergl. hierüber die folgende Arbeit von Narbel.) Pfaundler.

Sur un nouveau traitement de l'athrepsie. Von A. Narbel. Archives de médecine des enfants. Tome V. No. 7. Juillet. 1902.

Die neue Behandlungsmethode der Athrepsie besteht in grammweiser subcutaner Application von „Lecithin". (Apotheke Clin-Paris.) N. sah in 5 Fällen von diesem Mittel:

1. Hebung der Verdauungsfunctionen; Auftreten normaler Stühle.
2. Bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes.
3. Rasche Gewichtszunahme.
4. Zunahme der Esslust.

Die Injectionen des (flüssigen) Präparats wurden zweitägig (à 1 cm³) per Pravazspritze in das Schenkelfleisch gemacht. Pfaundler.

IV. Acute Infectionskrankheiten.

Zur Frage der Vaccina generalisata vera. Von Ludwig Merk. Wiener klin. Wochenschr. No. 26. 1902.

Merk erörtert die von Paul vorgeschlagene Einengung des Begriffes der Vaccina generalisata und legt nicht nur auf die Uebertragbarkeit der über den Körper verbreiteten Impfpusteln auf Mensch oder Thier, sondern auch auf den klinischen Befund grosses Gewicht. Ein eigener Fall von Vaccina generalisata nach Revaccination eines 11 jährigen Kindes wird ausführlich mitgetheilt. Neurath.

Das Verhalten des Blutes bei Masern und Scharlach im Kindesalter. Von Reckzeh. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 45. Heft 1/2 u. 3/4.

In je 10 Fällen von Masern und Scharlach hat der Verfasser nach einfacher einwandfreier Methodik Blutuntersuchungen in regelmässigen. Anfangs 2—3 tägigen, im späteren Verlauf längeren Abständen vorgenommen.

In der Zahl der rothen Blutkörperchen ergaben sich verhältnissmässige Unterschiede beider Krankheiten, entsprechend der intensiveren Schädigung beim Scharlach: bei Masern im Durchschnitt 4—7,5 Mill., bei Scharlach 3,5 bis

5,1 Mill. rother Blutkörperchen. Nach Ablauf des Fiebers wird beim Scharlach auffallender Reichthum an Blutkörperchen beobachtet. Leukocytose erscheint bei Masern nur durch Complicationen seitens der Athmungsorgane oder aber seitens der Drüsen (s. unten), wo Lymphocyten vorwiegen; die eosinophilen Zellen sind vermindert. Beim Scharlach hingegen ist eigenthümlich die vom zweiten Tage beginnende, nach dem durchschnittlich 5. Tage wieder abfallende, von den Drüsenschwellungen mit abhängige Leukocytose; diese ist besonders bedingt durch starke Vermehrung der polynucleären Leukocyten; dabei besteht bedeutende Eosinophilie. In einigen Fällen wurden Mastzellen beobachtet. Im Verhalten der leukocytären Elemente liegen also die unterscheidenden diagnostischen Merkmale. Hypothetisch führt der Verfasser eine reichliche Neubildung weisser Blutzellen auf eine Reizung der bereitenden Organe durch die Toxine zurück. Das Verschwinden der Leukocyten ist kein sicheres prognostisches Zeichen. Spiegelberg.

Ueber Masern und Pemphigus. Von Richter. Archiv für Kinderheilkunde. 32. Band. 1. und 2. Heft.

Eine historische Studie. In einem Theile der herangezogenen Fälle handelte es sich um das Auftreten des Pemphigus acutus im Gefolge von Masern durch eine offenkundige bacterielle Infection der an Masern erkrankten Haut: für einen anderen Theil gehen die Meinungen auseinander zwischen Combination von Masern mit Pemphigus und pemphigusartiger Modification des Masernexanthems. Spanier-Hannover.

Ein Fall von Noma nach Masern bei einem 5jährigen Knaben mit Ausgang in Heilung trotz Complication mit blutigem Durchfall und Pneumonie. Von Kissel. Archiv für Kinderheilkunde. 32. Band. 1. und 2. Heft.

Die im vorliegenden Falle angewendete und vom Verf. auf Grund mehrjähriger Erfahrung warm empfohlene Behandlung besteht in möglichst frühzeitiger, sorgfältiger Auskratzung der Geschwüre und täglich wiederholter Einreibung von Jodoformpulver in die Geschwürsflächen. Daneben reichliche Spülungen und Auswaschungen des Mundes mit Lösungen von Kal. hypermangan. oder Borsäure, sowie sorgfältigste Pflege und Ernährung des Patienten. Spanier-Hannover.

Zur Aetiologie der Noma. Von A. Trambusti. Il Policlinico. Sezione medica. 1902. 1.

Nach langer Litteraturdurchsicht beschreibt der Verfasser einen Fall schwerer, von der Wangenschleimhaut des $2^1/_2$ Jahre alten Kindes typisch ausgegangener Noma. An der Grenze der Nekrose wurden in histologischen Schnitten constant kurze, nach Gram nicht entfärbbare Stäbchen vorgefunden, deren Isolirung gelang, nachdem sie auch im Herzblut gefunden waren; dieselben waren unbewegliche Bacillen. Thiere, denen nekrotische Gewebstheile inoculirt wurden, starben unter Gangrän der Inoculationsstellen. Die ausführlichen Einzelheiten der Kultur und Morphologie, der eine Mikrophotographie beigegeben, sind im Original nachzulesen. Der Bacillus erwies sich als specifisch pathogen. Er tödtete Kaninchen bei verschiedener Art der Einverleibung. Lokal in die Mundschleimhaut inoculirt, in einigen Fällen unter Mischinfection, erzeugte er bei Kaninchen das Bild der Noma, die unter Abzehrung der Thiere in 15—33 Tagen tödtlich verlief. Dies letztere

Experiment wäre somit dem Verfasser als Erstem unter den zahlreichen Beschreibern von Nomaerregern gelungen. Spiegelberg.

Bacteriologischer Befund bei einem Falle von Noma. Von Ant. Longo. Ibid. No. 6.

Litteraturübersicht über die verschiedenen Nomabacterien und ihre meist negativ ausgefallenen Inoculationsversuche. Das vom Verfasser beobachtete 2 Jahre alte Kind starb am 2. Tage. Keine Obduction. Von der erkrankten Stelle wurde in 167 Kulturen ein Bacillus isolirt, der beweglich, von sehr wechselnder Länge, nach Gram nicht entfärbbar war. Weiteres siehe Original. Inoculation in grossen Dosen hatte nur ein Oedem und blutige Infiltration, gelegentlich kleine Nekrosen ohne Gangrän zur Folge.

Spiegelberg.

Ueber den Einfluss von Diphtherie- und Tetanustoxinen auf die morphologischen Bestandtheile, das Haemoglobin und das specifische Gewicht des Blutes. Von H. Kucharzewski. Kronika lekarska. 1902. No. 13. (Polnisch.)

Auf Grund eigener Experimente gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen und zwar bezüglich der Diphtherietoxine: 1. Grosse und mittelgrosse Dosen von Diphtherietoxin vermindern die Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins; kleine Dosen verursachen diese Veränderung nicht. 2. Grosse Dosen heben das specifische Gewicht des Blutes, mittlere und kleine Dosen haben diesbezüglich keine Wirkung. 3. Das Diphtherietoxin verursacht Hyperleucocytose; der Grad derselben ist jedoch nicht abhängig von der Quantität desselben. 4. In der Hyperleucocytose spielen die Hauptrolle die pseudoeosinophilen Zellen, deren procentuelle und absolute Zahl steigt und zwar sehr rasch nach der Einspritzung des Toxins, in tödtlich endenden Fällen bis zum Eintritt des Todes. Der procentuelle Gehalt an Lymphocyten vermindert sich und zwar bis zum Eintritt des Todes; nach kleinen Dosen vermindert sich dieselbe und wächst dann wieder. Die eosinophilen Zellen vermindern sich quantitativ in den mit Tod endenden Fällen und verschwinden zuweilen ganz aus dem Blute. 5. Die Körpertemperatur steigt nach der Einspritzung und fällt dann vor dem Tode bis zur subnormalen. Das Körpergewicht des Thieres nimmt allmählich bis zum Tode ab. 6. Controlversuche ergaben, dass die Veränderungen des Blutes nach Einspritzung des Diphtherietoxins nicht abhängig sind von dem Medium, in welchem es gelöst ist, sondern erklären sich durch die Wirkung des toxischen Grundstoffes.

Bezüglich des Tetanustoxins erklärt Verf.: 1. Das Tetanustoxin vermindert die Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins und zwar je nach der Dosis. 2. Grosse Dosen vermindern das specifische Gewicht des Blutes, mittlere und kleine Dosen geben keine constanten Resultate. 3. Das Toxin verursacht Hyperleucocytose, welche nicht im geraden Verhältniss steht zur Quantität des eingespritzten Toxins. 4. Die pseudoeosinophilen Zellen vermehren sich; die Lymphocytenzahl wird geringer, besonders nach grossen Dosen. Die Eosinophilen werden vermindert. Grosse einkernige und Uebergangsleucocyten geben keine constanten quantitativen Veränderungen. 5. Das Körpergewicht wird geringer; die Temperatur schwankt nicht besonders. 6. Controlversuche ergaben, dass die Blutveränderungen hauptsächlich von dem toxischen Grundstoffe des Toxins abhängig sind.

Jan Landau-Krakau.

Ueber eiweissfreies Diphtherieantitoxin. Von Dr. Pröscher in Darmstadt. Münch. med. Wochenschr. No. 28. 1902.

Eine vorläufige Mittheilung, nach der es Verf. gelungen ist, das Diphtherie-Antitoxin von seinen Eiweisskörpern zu befreien, ohne dass es seine giftbindenden Eigenschaften verloren hätte.

Verf. hofft, dass das eiweissfreie Diphtherie-Antitoxin anstatt des Serums für therapeutische Zwecke wird verwendet werden können. Misch.

Die bacteriologische Diagnose der Diphtherie. Von Gottlieb Salus. *Zur bacteriologischen Diagnose der Diphtherie.* Von Prof. Ganghofner. *Zur bacteriologischen Diagnose der Diphtherie.* Von Raudnitz. *Zur bacteriologischen Diagnose der Diphtherie.* Von Langer. Prag. med. Wochenschrift. No. 15. 1902.

Salus betont die ätiologische Bedeutung des Löffler'schen Diphtheriebacillus, die der Practiker wie der Anatom anerkennt. Ausser den von Löffler selbst widerlegten Einwänden wurde dem Bacillus sein Polymorphismus zum Vorwurf gemacht; dieser schwindet aber, wenn man die Bacillen in den Membranen direct untersucht und wenn man Symbiose mit anderen Bacterien ausschliesst. Alle verschieden geformten Diphtheriebacillen besitzen eine höhere Einheitlichkeit, die der qualitativ einheitlichen specifischen Virulenz; sie rufen beim Thiere identische Krankeitssymptome hervor, vor deren letalen Folgen das antitoxische Serum das Thier bewahren kann, es ist ganz gleichgültig, auf welchen Diphtheriestamm das Antitoxin zurückgeht, es schützt gegen die Giftwirkung eines jeden Diphtheriestammes.

Was das bacteriologische Erkennen der Diphtheriebacillen anbelangt, so sind dieselben von den Pseudodiphtheriebacillen auseinander zu halten. (Von den selten vorkommenden echten, avirulenten Diphtheriebacillen sieht Salus ab.) Dieselben wären als diphtherieähnliche, obligatorisch jeder Diphtherievirulenz und der Fähigkeit, Pseudomembranen zu bilden, entbehrende Bacillen zu definiren. In der ersten, direct vom Menschen bei 35° gezüchteten Serumcultur wachsen sie spärlich und bilden nach 20 Stunden noch keine Babès-Ernst'schen Polkörner. Sie wachsen üppig auf Agar und säuern Bouillon weniger als echte Bacillen. Die behauptete, gelegentlich vorkommende Identität der culturellen Eigenschaften des echten und des Pseudobacillus wird sich vermeiden lassen, wenn man nur gleich alle Culturen auf egalem Nährboden (Löffler-Serum), und zwar besonders nur die ersten, direct aus der Pseudomembran gezüchteten vergleicht. Die Untersuchung soll mittels Deckglaspräparates und Culturen geschehen. Die technischen Einzelheiten stellt Salus ausführlich dar und empfiehlt für die Färbung das einfache von Piorkowski modificirte Neisser'sche Verfahren.

Zum Schlusse wird die Leichtigkeit der bacteriologischen Diphtheriediagnose, deren verlässliche Ergebnisse Salus nachgewiesen hat, für zweifelhafte Fälle aus therapeutischen und prophylactischen Gründen wärmstens empfohlen.

Ganghofner sieht den Grund für den Polymorphismus des Diphtheriebacillus darin, dass schon die einzelnen Menschen, in deren Geweben er sich ansiedelt, je nach ihrer Individualität verschiedene Culturböden darstellen. Für seine specifische Pathogenität spricht besonders die Identität des Antitoxins im Thierkörper nach experimenteller Infection mit dem der recon-

valescenten Menschen nach Diphtherie. Für den Praktiker noch mehr Beweiskraft hat die Regelmässigkeit und Constanz der Gegenwart des Bacillus bei Diphtheriekranken. Die Heranziehung der bacteriologischen Untersuchung erleichtert die Therapie und Prophylaxe. Mikroskopische Untersuchung und Culturverfahren genügen, das Thierexperiment ist meist entbehrlich.

Eine Contumacirung von gesunden Personen, in deren Secreten sich der Löffler'sche Bacillus findet, ist nicht gerechtfertigt. Was prophylactische Immunisirungen anbelangt, kann man in der Privatpraxis davon abstehen, in Krankenanstalten, wo durch Einschleppung von Diphtherie wenig widerstandsfähige Individuen gefährdet werden, leisten sie ausgezeichnete Dienste. Was die Serumtherapie im Allgemeinen betrifft, constatirt Autor neuerdings die vorzüglichen Resultate, die mit ihr erzielt werden.

Raudnitz empfiehlt, was die Technik der Untersuchung betrifft, den Belag mit einem scharfen Löffel zu entnehmen. Er wirft weiter die Frage auf, ob wir bacteriologisch entscheiden können, eine Erkrankung sei nicht diphtherischer Natur, und weist speciell auf die diphtherischen Anginen ohne Belag und auf den primären Croup hin. Wichtig ist es, ob wir bacteriologisch innerhalb kurzer Zeit entscheiden können, eine Erkrankung sei sicher durch den Löffler'schen Bacillus hervorgerufen. Das thut eine sichere Sonderung des echten vom Pseudobacillus. Was das Vorkommen für Meerschweinchen avirulenter Löffler-Bacillen betrifft, ist R. geneigt, dieselben, wenn sie mikroskopisch und bacteriologisch in einer Belagprobe nachgewiesen wurden, für die Krankheitserreger zu halten.

Mit Rücksicht auf Beobachtungen von schweren Complicationen nach Injection trüben und über 3 Monate alten Serums empfiehlt Autor 1. Heilserum sei in vollkommen durchsichtigen Fläschchen zu expediren: 2. jeder Arzt habe das Recht, ein ihm verdächtig erscheinendes Serum zurückzuweisen.

Langer's Ausführungen gipfeln darin, dass es für das klinisch polymorphe Bild der Diphtherieerkrankungen eine einheitliche Aetiologie, den Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus giebt. Unter Zugrundelegung dieser einheitlichen Aetiologie würde eine einheitliche Therapie geschaffen. Letztere hat in den letzten Jahren die besten Heilerfolge gegenüber allen anderen therapeutischen Verfahren aufzuweisen. Langer erachtet die culturelle Sicherung der Diphtheriediagnose auch für die Stellung der Prognose äusserst wichtig. Bei bestehender Mischinfektion nämlich können wir wohl die schädigende Componente der Diphtherieintoxication ausschalten, werden aber in der Prognose immerhin vorsichtiger sein müssen. Neurath.

Ueber die Indicationsstellung der operativen Behandlung der diphtherischen Larynxstenose. Von Alsberg und Heimann. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIII. Bd., 1. und 2. Heft.

Die Verfasser legen ihrer Abhandlung das grosse Material des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin zu Grunde. Während der Jahre 1895 bis 1900 betrug die Gesammtzahl der Diphtheriefälle 2283, unter denen sich 636 Fälle von Larynxstenosen befanden. Von diesen wurden 197 ohne Operation behandelt, während 439 zur Operation kamen, und zwar wurde ausgeführt die primäre Tracheotomie in 75 Fällen mit 55, gleich

73 pCt. Todesfällen; die Intubation mit secundärer Tracheotomie in 126 Fällen mit 71, gleich 56 pCt. Todesfällen; die primäre Intubation allein in 244 Fällen mit 22, also nicht ganz 10 pCt. Todesfällen. Indem bezüglich der in Betrachtung gezogenen Einzelheiten, von denen besonders die Decubitalgeschwüre eingehender besprochen sind, auf das Original verwiesen werden muss, sei hier nur noch mitgetheilt, wie die Verf. sich über die Indicationsstellungen äussern:

I. Ein operativer Eingriff soll bei Larynxstenosen leichten und mittlern Grades mit Hülfe des Heilserums und unter Anwendung des Sprays möglichst vermieden werden.

II. Die primäre Intubation ist indicirt bei allen Larynxstenosen höheren Grades, bei denen, soweit es das klinische Bild für möglich erscheinen lässt, ein blutiger Eingriff vermieden werden kann (wie sich aus dem Folgenden ergiebt).

III. Die primäre Tracheotomie ist indicirt:

a) bei Asphyxie und Collaps,

b) bei bestehender Pneumonie,

c) bei schweren Erkrankungen des Herzens,

d) bei bestehender Gaumensegel- und Zwerchfelllähmung,

e) bei schweren anatomischen Veränderungen des Pharynx, sowie hochgradiger Verschwellung der gesammten Pharynxgebilde bei Nekrose derselben.

IV. Die secundäre Tracheotomie ist angezeigt

a) wenn die Stenosenerscheinungen bei liegender Tube in erheblichem Maasse fortdauern, vorausgesetzt, dass ihr Lumen nicht verstopft ist;

b) wenn Pneumonie hinzutritt;

c) wenn Gaumensegel- und Zwerchfelllähmung hinzutreten.

V. Die Intubation ist nicht zu empfehlen im Säuglingsalter, wegen der Kleinheit der Theile und der Enge des Pharynx, besonders aber auch wegen der durch die Tube erschwerten Nahrungsaufnahme, die in diesem Alter von vitaler Bedeutung ist. Spanier-Hannover.

Die Tracheotomie und Intubation bei Diphtherie seit der Serumbehandlung. Von Siegert. Archiv für Kinderheilkunde. XXXIII. Bd., 3.—6. Heft.

Verf. hat zum Zwecke eines in der Gesellschaft für Kinderheilkunde über obiges Thema zu erstattenden Referates bei den grösseren Spitälern Mitteleuropas Umfrage gehalten und ist dadurch in die Lage gekommen, die gewaltige Zahl von 22615 wegen Larynxdiphtherie operirten Fällen mit 7753, gleich 34,28 pCt., Verstorbenen seinen Untersuchungen zu Grunde legen zu können. Das Material stammt aus 90 verschiedenen Spitälern und umfasst die Jahre 1895—1900. Als Kriterium für eine genügende Leistung der Tracheotomie wie Intubation muss also eine Mortalität von nicht mehr als $34^1/_2$ pCt. gelten. Der Maassstab für den Erfolg der Tracheotomie ist die Heilung; als Misserfolg der Intubation rechnet Verf. ausser den nach alleiniger Intubation Verstorbenen noch die wegen aussichtsloser Intubation primär und wegen erfolgloser Intubation secundär Tracheotomirten. Nach diesen Gesichtspunkten hat Verf. sein Material gesichtet und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Tracheotomie und Intubation ergeben im Spital die gleiche Mortalität.

2. Zur Erreichung dieses Resultates bedarf die Intubation der primären und secundären Tracheotomie.

3. Der grösseren Häufigkeit der Tracheotomie entspricht in den intubirenden Spitälern cet. par. der Erfolg.

4. Durch Uebergang zur Intubation haben die tracheotomirenden Spitäler ihre Mortalität nicht vermindert.

5. Die facultative Intubation macht in zwei Dritteln aller Fälle die Tracheotomie entbehrlich.

6. Nur die Anwendung beider Verfahren erlaubt den bestmöglichen Erfolg.

Zum Schlusse seiner Ausführungen hebt Verf. noch einmal die zahlreichen Vortheile neben den nur spärlichen Nachtheilen der Tracheotomie gegenüber der Intubation hervor, doch berechtigen sie nach Verfassers Ansicht in der Spitalpraxis, wo alle für die Intubation werthvollen Vorbedingungen erfüllt werden können, nicht zur unbedingten Tracheotomie; Intubation und Tracheotomie sind vielmehr gleichberechtigte, leistungsfähige Schwestern im Kampfe gegen die Larynxdiphtherie, berufen, einander zu ergänzen, nicht aber auszuschliessen. Eine bedeutende Förderung der Lehre von der Behandlung der Larynxdiphtherie erwartet Verf. von einer eingehenden Statistik des gesammten in den Spitälern behandelten Diphtheriematerials, die in jährlichen Abschnitten zu veröffentlichen wäre, ferner von einer genaueren Indicationsstellung der primären Tracheotomie und der primären Intubation, vor allen Dingen aber von der Feststellung exacter, eindeutiger Indicationen für den Zeitpunkt und die Bedingungen der secundären Tracheotomie auf Grund einer grossen Zahl sorgfältig beobachteter Einzelfälle.

Spanier-Hannover.

Zur Kasuistik der Angina Vincenti diphtheroides. Von Dr. Lämmerhirt. (Aus der Univ.-Kinderkl. Leipzig.) Dtsch. med. Wochenschr. 1902 No. 25.

Verf. berichtet über einen Fall dieses seltenen Leidens, das zuerst von Vincent beschrieben wurde. Charakterisirt ist es durch einen membranösen Belag der Tonsillen bei geringer Drüsenschwellung und sehr leichten Allgemeinerscheinungen. Mikroskopisch konnte stets der Bac. fusiformis nachgewiesen werden, entweder allein — dann handelt es sich um einen membranösen Belag der Tonsillen, der nach einigen Tagen abgestossen wurde, ohne dass sich ein Substanzverlust zeigte — oder er kam in Symbiose mit Spirillen vor — dann führte er durch Gewebsnekrose zu tiefen Geschwüren, die Wochen zu ihrer Heilung bedurften. — In keinem Falle war der Löffler'sche Bacillus auffindbar.

May.

Zur Anstellung der Widal'schen Reaction. Von Dr. F. Pröscher. Centralbl. f. Bacteriologie. 1902. I. Abth. No. 9.

An der Abtheilung des Prof. M. Neisser am königlichen Institute für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. wird die Agglutinationsreaction der Typhusbacillen nach einer Methode ausgeführt, die den Vorzug hat, dass sie jeden Tropfen Serum ausnutzt, daher nur wenig Blut beansprucht und ein sicheres Resultat liefert. Die Blutentnahme erfolgt durch einen 1 cm langen Schnitt am Ohrläppchen mit U-Capillaren. Diese werden dann centrifugirt, an der Stelle, wo sich Serum und Blutkuchen gesondert haben, ab-

gebrochen und das Serum in Messpipetten, die auf $^1/_{100}$ ccm eingetheilt sind, gefüllt. Die Verdünnung erfolgt dann 1 : 10 mit physiologischer Kochsalzlösung und die weitere Vertheilung auf Röhrchen in fortgesetzt doppelter Verdünnung in der bekannten Weise. Zu gleichen Theilen wird dann die Typhusbouilloncultur zugesetzt, in welcher die Bacterien nach 1 tägigem Wachsthum bei 37° durch Zusatz von 1 Theil Formalin zu 100 Theilen Bouillon abgetötet sind. Nachdem diese Mischungen den Thermostaten passirt haben, erfolgt die Besichtigung, die exacte Resultate liefert. Die Ausführung dieser Methode soll bei einiger Uebung nicht mehr als 15 Min. in Anspruch nehmen. May.

Ueber die Agglutinationskraft und den Bacterienbefund in Foeten typhuskranker Mütter. Von Ludwig Fehle. Wiener klin. Wochenschr. No. 20. 1902.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen liessen in fünf Fällen die Anwesenheit von Typhusbacillen in den foetalen Organen typhuskranker Mütter als sicher, in einigen Fällen als wahrscheinlich erkennen und nur in den Fällen Fraenkel's vermissen. Autor hatte Gelegenheit, zwei Foeten sowie in einem dritten Falle eine Placenta von drei typhuskranken Frauen anatomisch und bacteriologisch zu untersuchen, sowie das kindliche Blutserum auf seine Agglutinationskraft zu prüfen, und fand ein durchweg negatives Resultat in Bezug auf die Infection des Foetus durch den Placentarkreislauf. Das Blutserum des Foetus, der frei von Typhusbacillen ist, besitzt keine oder nur geringe Agglutinationskraft, selbst dann, wenn die Erkrankung der Mutter in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft erfolgt.

Neurath.

Ein Fall von Cerebrospinalmeningitis bei einem 40 Tage alten Kinde. Beitrag zur Biologie des Meningokokkus. Von Sorgente. Il Policlinico. Sezione medica. No. 7—9. 1902.

Der ungewöhnliche Fall betraf das 7. schwächliche Brustkind aus einer Reihe gleicher und gab Anlass zur Isolirung und umfassendem Kulturverfahren nebst Thierversuchen von 4 verschiedenen Diplokokken aus der Lumbalpunctionsflüssigkeit, post mortem aus den Ventrikeln, aus Nase und Ohr. Sorgente stellt dadurch die auserordentliche Variabilität des Weichselbaum-Jäger'schen Kokkus je nach Alter, Kultur u. s. w., die Unmöglichkeit, Typen der Varietäten bestimmt zu unterscheiden, und die wechselnde Virulenz der gleichen Arten im Thierversuch fest. Im Falle des Verfassers war der aus Nase und Ohr isolirte Diplokokkus zweifellos der Erreger der Cerebrospinalmeningitis, wie ja Nase und Ohr als die häufigsten Eingangspforten dieser Infection zu gelten haben. Nach dreimonatlicher Cultur in Spinalflüssigkeit nahm dieser vorher gewisse Abweichungen zeigende Diplokokkus fast vollständig die Charactere des Meningokokkus an. Nach S. schwächt die Cerebrospinalflüssigkeit die pathogenen Fähigkeiten des Kokkus ab; der Organismus unterliegt, wenn dieser Wirkung nicht Zeit genug zur Entfaltung blieb, also bei hochgradiger Virulenz. Zu beachten als Quelle solcher Infectionen bei ganz jungen Säuglingen sind eitrige Genitalkatarrhe der Schwangeren. Spiegelberg.

Zur Prognose der Meningitis cerebro-spinalis im Kindesalter. Von Zuppinger. Archiv f. Kinderheilk. XXXII. Bd. 5. u. 6. Heft.

Verf. theilt mit, dass im Kronprinz Rudolf-Kinderspitale in Wien innerhalb der letzten 14 Jahre nur 6 sporadische Fälle der Erkrankng vor-

gekommen seien, von denen nur einer geheilt, und 5, gleich 83 pCt., gestorben sind. Einen der letzteren Fälle, der nach $4^1/_2$ Monaten tötlich endete, theilt Verf. ausführlich mit; es handelte sich dabei um die sogenannte protrahirte Form der Cerebrospinalmeningitis mit mehrfachen Recrudescenzen und schliesslicher Bildung eines Hydrocephalus. Die Obduction ergab als Ursache des letzteren einen Verschluss des Foramen Magendi in Folge entzündlicher Verwachsung, sonst waren keine entzündlichen Veränderungen an den Hirnhäuten nachzuweisen. Verf. betont die sehr trübe Prognose der Cerebrospinalmeningitis, besonders bei Kindern in den ersten Lebensjahren. Auch die scheinbar günstig verlaufende protrahirte Form kann noch nach Monaten einer scheinbaren Reconvalescenz durch Hirndrucksteigerung in Folge chronischen Wasserkopfes plötzlich tötlich enden.

Spanier-Hannover.

Besprechungen.

La cellule. Recueil de cytologie et d'histologie générale. Publié par G. Gilson, Prof. de Zoologie et d'embryologie à l'universeté catholique de Louvani. Tome XVIII. I. fascicule. Louvain 1901.

Die bekannte, von Prof. Carnoy gegründete Zeitschrift enthält in ihrer vorliegenden 30 Bogen starken Nummer embryologische Arbeiten über Plathelminten und Stoffwechselversuche an weissen Ratten: Diète sans phosphore, par le Dr. Jacques, Gevaerts.

Misch.

Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen. Herausgegeben von C. Gerhardt, B. Fränkel, E. v. Leyden, A. Moeller. Leipzig 1902, Bd. 3, Heft 1.

Auch von dieser jungen Zeitschrift ist bereits der 3. Band im Erscheinen. Das vorliegende Heft enthält neben Beiträgen von Leyden und Flügge unter vielem anderen eine interessante Arbeit über die Pseudotuberkelbacillen, der eine sehr schöne Tafel beigegeben ist, wie überhaupt die Ausstattung des Blattes äusserst vornehm ist.

Misch.

Transactions of the Section on Gynecology of the College of Physicians of Philadelphia. 1900.

Vor uns liegen die Verhandlungen des Jahres 1900 der gynaecologischen Abtheilung der Aerzte-Gesellschaft von Philadelphia. Diese Verhandlungen stellen einen wahren Prachtband dar: eine glänzende Ausstattung in Papier, Druck und Einband und musterhafte Illustrationen, denen wir sicher nichts Aehnliches zur Seite stellen können. Freilich verfügen wir auch leider nicht über so reich dotirte Stiftungen, wie die amerikanischen wissenschaftlichen Gesellschaften.

Lissauer.

XXVIII.

Ein Schaukelsessel für kleine Rachitiker und Schwächlinge.

Von

Prof. ALOIS EPSTEIN
in Prag.

Der Sessel, den ich zur praktischen Anwendung wärmstens empfehlen will, ist für rachitische und schwächliche Kinder im Alter von ungefähr 1 bis 3 Jahren geeignet und hat zunächst den Zweck, der Verschlimmerung oder Entstehung gewisser rachitischer Deformitäten, namentlich der Wirbelsäule, entgegenzuwirken, ferner die Körperhaltung muskelschwacher Kinder zu bessern und überhaupt die Muskelthätigkeit kleinerer Kinder anzuregen. Bevor ich auf den Apparat und dessen Anwendung eingehe, seien einige einleitende Bemerkungen vorausgeschickt.

Die Rückgratsverkrümmungen des späteren Kindesalters werden in der Regel dem Chirurgen zum Zwecke einer systematischen Behandlung zugewiesen oder demselben schon von den Angehörigen selbst zugeführt. Dagegen wird bei den frühzeitig entstehenden rachitischen Difformitäten der Wirbelsäule und des Brustkorbes in der Regel der Kinderarzt oder der allgemeine Praktiker befragt und hat dieselben auch zu behandeln. Gewöhnlich und insbesondere in der poliklinischen Praxis verhalten sich die Verhältnisse so, dass die Rachitis schon seit langer Zeit besteht und schon zu verschiedenen Störungen der Entwicklung geführt hat. Aber erst die bekannte bogenförmige Krümmung der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel ist es, welche die Umgebung aufmerksam macht und den ersten Anlass zur Vorführung des Kindes giebt. Thatsächlich hat auch die Nachgiebigkeit und kyphotische Verbiegung der Wirbelsäule

[1]) Vortrag auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad, am 23. September 1902.

gewöhnlich schon längere Zeit bestanden und ist nur beim ersten Aufrechttragen oder Aufrechtsitzen des Kindes auffälliger geworden.

Der Verlauf derartiger, gewöhnlich zu Ende des zweiten Halbjahres oder zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahre entstehender Bogenkyphosen gestaltet sich nun verschiedenartig. Bei manchen Kindern, namentlich solchen, bei denen die Rachitis eine mässigere Intensität innehält, der Muskel- und Bandapparat ihre Funktionsfähigkeit soweit bewahren, dass Stehen und Gehen um die gewöhnliche Zeit aufgenommen wird, verschwindet mit der Abheilung der Rachitis und der Kräftigung des Kindes die Verkrümmung von selbst, indem durch die veränderten statischen Verhältnisse eine Geradestellung der Wirbelsäule bewirkt und damit auch die lumbodorsale Krümmung ausgeglichen wird. In anderen Fällen ist diese Selbstheilung nur scheinbar, indem die Kyphose durch unauffällige compensatorische Gegenkrümmungen ausgeglichen und dadurch die Körperhaltung wohl eine gerade wird, aber der Körper in seiner Längenentwicklung zurückbleibt. In anderen Fällen und trotz aller Allgemeinbehandlung — es gilt dies auch von der Phosphorbehandlung — bleibt die rachitische Kyphose oder, wenn sich wie so oft eine seitliche Verkrümmung hinzugesellt hat, die Kyphoscoliose weiter bestehen, nimmt immer mehr zu, wird allmälig fix und hat schliesslich eine bleibende Missgestaltung zur Folge. Ein derartiger Ausgang ist bei Kindern, welche unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben, eine schwerere Rachitis durchmachen, erst im 3. oder 4. Jahre zu gehen anfangen, besonders häufig. Je frühzeitiger die Verkrümmung der Wirbelsäule beginnt, desto höhere Grade pflegt sie auch zu erreichen. Nach Eulenburg entstehen mehr als die Hälfte der rachitischen Scoliosen während des zweiten Lebensjahres.

Es lässt sich demnach nicht voraussagen, welchen Verlauf eine beginnende Rückgratsverkrümmung eines kleinen Rachitikers nehmen und ob das Kind die Verkrümmung des Rückens, wie die Angehörigen desselben zu hoffen pflegen, „mit der Zeit auswachsen“ werde. Es ist deshalb unsere Pflicht, schon diesen in der ersten Kindheit entstehenden oder drohenden Difformitäten sobald als möglich zu begegnen, und ich brauche nicht weiter auszuführen, dass die sicherste und wirksamste Behebung derselben nur durch eine systematische mechanische Beeinflussung zu erzielen ist.

Wenn wir uns nun über die in der Praxis übliche Art der Behandlung Rechenschaft ablegen, so lässt es sich nicht läugnen, dass wir im Allgemeinen derartigen auf rachitischer Grundlage und Muskelschwäche beruhenden, mehr oder weniger ausgebildeten Rückgratsverkrümmungen gegenüber, wenn es sich um kleine Kinder handelt, nicht besonders rührig sind und ein mehr exspectatives Verhalten befolgen, vielleicht mehr, als es unseren eigenen Empfindungen und Befürchtungen entspricht. In der Regel pflegt man sich auf die Allgemeinbehandlung der Rachitis, die Regelung der Ernährung und verschiedene hygienische Anordnungen zu beschränken, also alle jene Massregeln anzuordnen, welche auf die Heilung des Grnndleidens und die Kräftigung des Kindes gerichtet sind, aber ungeachtet ihrer Wichtigkeit nicht ausreichen, um die schon gesetzte Difformität mit Sicherheit zu beseitigen.

Von jenen Behandlungsmethoden, welche wir bei älteren Kindern anwenden und welche auf die Verkrümmung direkt einzuwirken bestimmt sind, pflegen wir bei so jungen Kindern ganz abzusehen oder dieselben nur in sehr beschränkter und unvollkommener Weise zu gebrauchen. Es braucht nicht weiter begründet zu werden, dass man complicirtere Apparate, Mieder, Geradhalter u. s. w. bei Kindern von 1—2 Jahren nicht anwenden kann und auch nicht anwenden soll. Für dieses Alter ist auch die Rauchfuss'sche Schwebe verfrüht. Auch auf die Vornahme heilgymnastischer Uebungen, wie sie mit grossem Nutzen erst etwa vom 4. Lebensjahre ausgeführt werden können, muss hier verzichtet werden, weil es an der nöthigen Kraft und noch mehr an jenem nöthigen Willen und Verständniss fehlt, mit welchem der Kranke auf den Zweck der Uebungen einzugehen hat. Dem vorhandenen Bestreben, doch einigermassen auf die Krümmung direkt einzuwirken, entspricht der übliche Rat an die Mutter, das Kind von Zeit zu Zeit auf den Schoss hinzulegen und je nach der Art der Verkrümmung in der Bauch- oder Seitenlage desselben durch ein entsprechendes Handauflegen ein allmäliges Redressement anzustreben. Im Uebrigen pflegen wir noch verschiedene Anordnungen zu geben, welche einen mehr prophylaktischen Zweck verfolgen und dahin gerichtet sind, dass die schon gesetzte Difformität in ihrem weiteren Fortschreiten gehemmt und aufgehalten werde. Dahin gehört die Anordnung, dass das Kind abwechselnd auf beiden Armen der Wärterin herumgetragen werden solle, dass es überhaupt nicht viel sitze,

sondern so viel als möglich in horizontaler Lage zu halten sei, beim Austragen auf beiden Armen der Wärterin horizontal liegend herumgetragen werde, dass die Unterlage des Bettes glatt und fest gepolstert sein solle (Rosshaarmatratze) u. s. w.

Noch einige Bemerkungen über diese letztere Massregel, das ist die horizontale Lagerung, auf welche von den Autoren ein besonderes Gewicht gelegt wird. Man bevorzugt dieselbe und verbietet das Sitzen deshalb, weil beim rachitischen und muskelschwachen Kinde die kyphotische Haltung in der Sitzlage entschieden mehr ausgeprägt ist, dagegen in der Rückenlage mehr verflacht wird. Die Forderung einer anhaltenden Rückenlage ist jedoch leichter hingestellt als durchgeführt. Ein Kind, welches bereits sitzen und in die Welt zu schauen gelernt hat, ist schwer niederzuhalten. Es fragt sich auch, ob eine durch lange Zeit fortgesetzte und permanente Rückenlage bei rachitischen Kindern nicht manche Nachteile hat und ob sie überhaupt so nützlich ist, als dies vorausgesetzt wird. Mindestens wird dadurch die geistige Entwickelung des Kindes, die mit dem Beginne des Sitzens und Gehens ganz gewaltige Fortschritte macht, gehemmt. Sicher ist ferner, dass man bei manchen rachitischen Säuglingen recht ansehnliche Vorwölbungen der Wirbelsäule schon zu einer Zeit bemerkt, bevor noch das Sitzen aufgenommen ist. Einen der hochgradigsten Fälle von rachitischer, die ganze Wirbelsäule betreffender Kyphose sah ich bei einem 5jährigen Mädchen mit schwerer Rachitis (Fontanelle noch offen), welches noch nie gesessen war, sondern immer nur die Seitenlage eingenommen hatte[1]).

Ich möchte auch glauben, dass bei einem schwer rachitischen Kinde, dessen Rippen weich sind, in Folge der permanenten Rückenlage, welche einen grossen Theil des Brustkorbs in den Athmungsexcursionen ständig hemmt oder ausschaltet, die Deformität des Brustkorbes nur befördert wird, indem durch die erhöhte Expansion der vorderen Thoraxpartie die seitlichen Einziehungen und die Bildung der Kielbrust nur befördert werden. Nicht umsonst sehen wir bei manchen Rachitikern eine eigenthümliche Lage entstehen, welche den Rücken frei hält und dadurch die Athmung zu erleichtern scheint. Sie liegen nämlich

[1]) Durch die permanente Seitenlage hatte der Rumpf eine eigenthümlich abgeplattete Form angenommen, die an einen Fischleib erinnerte. Bemerkenswerth war in diesem Falle die vorzügliche Wirkung des Phosphoröls. Das Kind, welches bis dahin sich nicht erheben konnte, lief nach einigen Wochen.

Stunden lang wie ein zugeklapptes Taschenmesser, indem der Oberkörper vornüber nach den unteren Extremitäten zu flectirt ist und das Gesicht auf den Knien oder Unterschenkeln aufruht — eine Lage, die wahrscheinlich aus dem Bestreben, den Rückentheil des Brustkorbes für die Athmungsexcursionen frei zu halten, hervorgegangen ist.

Noch einen Umstand möchte ich erwähnen, welcher dafür zu sprechen scheint, dass die horizontale Lage für die Entfaltung des Brustkorbs weniger günstig ist. Man kann sich nämlich durch vergleichende Messungen des Brustumfanges überzeugen, dass beim rachitischen Kinde der in der Ebene der Brustwarzen gemessene Brustumfang im Sitzen bedeutend grösser ist und dass diese Differenz mitunter mehrere Centimeter beträgt. Schliesslich ist noch zu bedenken, dass man mit der horizontalen Lagerung wohl gegen die Zunahme der Verkrümmung ankämpft, aber für die active Aufrichtung der Wirbelsäule, die ja zunächst anzustreben ist, nichts zu leisten vermag.

Dagegen wird gegen die Sitzlage nichts einzuwenden sein, wenn nur dabei das Zusammensinken des Körpers vermieden wird, und sie wird um so mehr bevorzugt werden können, wenn durch einen mit dieser Sitzlage verbundenen Mechanismus eine Streckung der Wirbelsänle und eine zweckentsprechende Thätigkeit des Muskelapparates bewirkt wird.

Hiermit komme ich auf meinen Sessel zurück. Es handelt sich um einen auf einen Schlitten aufgeschraubten Sessel, also um einen sogenannten Schaukelstuhl, dessen Dimensionen der Körpergrösse kleiner Kinder angepasst sind.

Mit einem solchen, von der bekannten Firma Gebrüder Thonet in Wien bezogenen Sessel sind seit ungefähr einem Jahre die Versuche vorgenommen worden. Die ersten Versuche geschahen mit dem schon seit langer Zeit von der Fabrik erzeugten Kinderschaukelstuhle. An demselben wurde vorerst nichts geändert, weil zunächst das Princip zu erproben war und schliesslich auch deshalb, weil die Aenderung einer fabrikmässigen Type, welche zur Erzeugung eines Massenartikels dient, mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist.

Im Laufe der Versuche haben sich jedoch für unseren Zweck einige wichtige technische Aenderungen und Sicherungen als nothwendig herausgestellt, welche nach meinen Angaben von der Fabrik bereitwilligst durchgeführt wurden. Die betreffenden Aenderungen gingen zum Theile aus der sofort zu erwähnenden

eigenartigen Anwendung des Schaukelstuhles, zum Theile aus dem Bestreben hervor, eine möglichst zweckmässige und sichere Handhabung desselben zu erzielen. Den so geänderten Schaukelsessel bringt die genannte Firma unter der Bezeichnung „Hygienischer Schaukelstuhl für kleine Kinder“ zum Verkaufe. Der Preis desselben dürfte auch dem minder Bemittelten die Anschaffung ermöglichen. Schliesslich verbleibt, selbst wenn der Heilzweck nicht in dem erwünschten Maasse erreicht werden sollte, ein gefälliges und nützliches Möbelstück im Hause, an welchem sich auch die spätere Nachkommenschaft erfreuen wird — ein Vorzug, den man sonst orthopädischen Apparaten nicht nachsagen kann.



Das Wesentliche, was den Schaukelsessel für orthopädische Zwecke brauchbar macht, ist die verkehrte Sitzweise. Das Kind — selbstverständlich nur ein solches, welches bereits selbstständig sitzen kann, also etwa mit dem ersten Lebensjahre angefangen — wird in den Sessel so hineingesetzt, dass das Gesicht der Lehne zugekehrt ist. Die unteren Extremitäten werden durch den Zwischenraum, welcher sich zwischen Lehne und Sitzbrett befindet, hinausgeleitet, so dass — je nach der Grössenentwicklung des Kindes — die Unterschenkel frei herabhängen oder die Füsse sich an der hinteren Verbindungsstange aufstützen oder sich auch vom Fussboden abstossen können. Mit den vorgestreckten oberen Extremitäten hält sich das Kind an den Seitenpfeilern der Lehne. (Siehe Abbildung.)

In kürzester Zeit hat sich das Kind mit dem Apparate vertraut gemacht, die entsprechende Sitzstellung gefunden und fängt bald an, an dem behaglichen Vergnügen, das ein Schaukelstuhl darbietet, Gefallen zu finden. Nach kurzer Anleitung, oft auch ohne eine solche, beginnt es zu schaukeln, anfangs noch etwas schüchtern, später immer dreister, mit lebhaftem Eifer und

[illegible] Schaukelstuhl [illegible] ausgeführt und hat zur [illegible]

sportlicher Beharrlichkeit, wobei natürlich Kräftezustand, Geschicklichkeit und Temperament einen gewissen Einfluss üben. So sitzt das Kind anfangs kürzer, später Stunden lang im Sessel, hält nach Lust von Zeit zu Zeit still und beginnt dann von Neuem seine Thätigkeit. Müde geworden, lässt es den Kopf an die Lehne sinken und schläft ein, denn manche sind von ihrem Sessel gar nicht zu trennen. Manche bilden sich durch längere Uebung zu wahren Kunstschauklern aus.

Eine specielle Ueberwachung seitens der Angehörigen oder Wartepersonen ist nicht nöthig. Es reicht jene aus, wie sie im Allgemeinen für ein Kind dieses Alters angezeigt ist. Ein allzu träges Kind wird angeeifert werden können, ein allzu übermüthiges zu mässigen sein. Ein ernsterer Unfall ist schon wegen der Niedrigkeit des Sessels kaum zu besorgen. Das Vornüberfallen wird durch die Lehne selbst verhindert. Da im alten Sessel ein besonders übermüthiges Kind in Folge des starken Vorneigens des Körpers umkippte, so wurde der Schlitten beträchtlich verlängert. Das Fallen nach rückwärts ist nicht gut möglich, weil der Körper vermöge der Sitzlage auf der reclinirten Sitzplatte nach vorne gravitirt, übrigens auch das Kind sich beim Schaukeln mit den Händen an der Lehne hält. Das Herausfallen des Kindes wird durch die Seitenlehnen und eine Querstange verhindert. Jedenfalls ist dieser niedrige Sessel für ein Kind dieses Alters viel sicherer und gefahrloser als der bekannte hochbeinige Kindersessel oder der Rollwagen, in welchem Kinder dieses Alters sich bereits aufzustellen versuchen.

Wenn man das im Sessel schaukelnde Kind beobachtet, so wird man sofort oder sehr bald den günstigen Einfluss auf Körperhaltung und die Thätigkeit der Rückenmuskulatur wahrnehmen. Schon das Sitzen allein mit freiem Rücken, vorgestreckten Armen und auf einer unnachgiebigen Unterlage nöthigt das Kind zu einer strammeren Haltung, als sie im Bettchen oder auf dem Arme eingenommen wird. Viel wesentlicher jedoch sind die Schaukelbewegungen des Kindes, welche durch das Zusammenspiel der betreffenden Rücken- und Extremitätenmuskulatur angeregt und unterhalten werden und bei welchen der Oberkörper auf der queren Hüftgelenksachse sich gleichmässig nach vorn und hinten bewegt. Sobald die Bewegungen des Sessels erlahmen, wird von Seite des Kindes ein neuer Anstoss zum Schaukeln gegeben. Wie man sich am entkleideten Kinde überzeugen kann, werden diese Bewegungen

durch die active Thätigkeit der Rückenmuskulatur vermittelt Bei mageren Kindern sieht man, wie die Rücken- und Schulterblattmuskeln sich anspannen und die Contouren einzelner Muskeln, so namentlich die unteren äusseren Ränder des Latissimus dorsi schärfer hervortreten. Ist das Schaukeln recht im Gange, was im Laufe der Zeit immer besser erlernt wird, so wird die Haltung des Körpers noch militärischer: Kopf hoch, Brust heraus, Rücken möglichst gestreckt, insoweit nämlich die Verkrümmung nachgiebt. Interessant ist es, wie rasch das Kind mit dem Mechanismus vertraut wird, wie es bald die richtige Sitzhaltung und das richtige Gleichgewichtsverhältniss herausfindet, die. ihm das Schaukeln erleichtern und gleichzeitig auch unseren Wünschen entsprechen. Ein kleiner, 14 Monate alter Rachitiker mit hochgradiger Kyphoskoliose und seitlich stark ausgebogenem Körper sass schon nach einigen Tagen auffallend gleichmässiger und gerader.

So erfüllt der Sessel gewisse wichtige Forderungen, die wir bei der Behandlung von Rückgratsverkrümmungen im Allgemeinen beanspruchen und hier um so höher schätzen müssen, weil sie bei jungen Kindern in zwangloser, spielender Weise durchführbar sind. In dem Schaukelsessel befolgt das Kind selbst unwillkürlich den von Schildbach aufgestellten orthopaedischen Grundsatz, dass der Kranke die normale Form der Wirbelsäule zunächst durch die eigene Thätigkeit und Muskelarbeit herzustellen habe. Es arbeitet selbst an seiner Herstellung und kräftigt systematisch seine Rücken- und Armmuskulatur. Da es dabei nur so viel leistet, als es nach Kraft und Lust zu leisten vermag, so ist eine Ueberanstrengung ausgeschlossen.

Was nun den Effekt dieses allenthalben durchführbaren, für den Arzt mühelosen, für das Kind vergnüglichen und, was gewiss gerade hier oft in Betracht kommt, für die Angehörigen wenig kostspieligen und umständlichen Verfahrens betrifft, so habe ich in Betracht aller Verhältnisse allen Grund, mit demselben sehr zufrieden zu sein. Ich kann dasselbe bei kleinen Rachitikern von 1—3 Jahren, bei welchen, wie ich früher angedeutet habe, die direkte Behandlung der Rückgratsverkrümmungen auf mannigfache, durch das Alter selbst bedingte Schwierigkeiten stösst, um so mehr empfehlen, als andere Methoden für alle Betheiligten jedenfalls viel lästiger sind und auch kaum mehr leisten dürften.

Bei den in dieser Weise behandelten Kindern haben sich die Verkrümmungen wesentlich gebessert oder ganz ausgeglichen,

je nach der Behandlungsdauer, die bei den auf der Klinik befindlichen manchmal aus äusseren Gründen abgebrochen werden musste. Mit Rücksicht auf die Behauptung, dass die rachitischen Verkrümmungen kleiner Kinder mit der Aufnahme des Gehens sich zurückzubilden pflegen, soll hervorgehoben werden, dass es sich um Kinder handelte, welche noch keine Gehversuche machten, wo also das erwähnte Moment nicht einwirken konnte. Darunter sind zwei Fälle von hochgradiger Kyphoskoliose bemerkenswerth, wo die Verkrümmung weder beim Aufheben unter den Armen noch beim Hinlegen auf eine harte Unterlage sich wesentlich änderte und auch dem manuellen Redressement wenig nachgab, also schon ziemlich fixirt war, wo also eine spontane Rückbildung kaum zu erwarten und mit Rücksicht auf den allgemeinen Schwächezustand eher eine Zunahme zu erwarten stand.

S., Johann, No. 10691, 13 Monate alt, aufgenommen am 12. August 1901. Körpergewicht 5700 g, Körperlänge 66 cm, Kopfumfang 42 cm, Brustumfang 40,5 cm. Klinische Diagnose: Rachitis gravis, Kyphoskoliosis sinistroconvexa, Hernia inguinalis sin.

Schwaches, schlecht genährtes Kind; Schädel von rachitischer Form, Fontanelle offen 3 : 3, Zähne $\frac{\text{a, aa a,}}{\text{a, aa a,}}$; Epiphysen stark verdickt; Thorax kurz, seitlich abgeflacht, Rosenkranz; Wirbelsäule im ganzen Verlaufe bogenförmig nach hinten verkrümmt, im Lumbodorsaltheile schärfer kyphotisch, ansehnliche linksconvexe Skoliose des Brustlendentheils. Die Kyphoskoliose ist nicht ausgleichbar. Beim Aufheben macht das Kind noch keinen Versuch, die Beine gerade zu stellen, sondern hält sie gegen den Unterleib flektirt.

Am 17. September 1901 wird das Kind in den Schaukelsessel gesetzt.

27. 10. 01. Die Wirbelsäule steht viel gerader, die Skoliose hat sich bedeutend gebessert, die Kyphose noch deutlich.

10. 12. 01. Die Wirbelsäule steht bis auf eine geringe Andeutung einer Kyphose im Lendentheile gerade. Die Skoliose ist ganz geschwunden. Das Kind kann sich noch immer nicht aufstellen.

26. 2. 02. Die Wirbelsäule ist normal verlaufend, auch die Kyphose ist geschwunden. Beginnt die Füsse gegen die Unterlage zu stellen.

4. 3. 02. Körpergewicht 8000 g. Gehversuche.

M., August, No. 11829, 14 Monate alt, aufgenommen am 17. Mai 1902. Körpergewicht 7120 g, Länge 66 cm, Kopfumfang 47 cm, Brustumfang 42 cm. Die Behandlung musste nach 4 Wochen unterbrochen werden. Dennoch ist der Fall bemerkenswerth, weil es sich um eine sehr hochgradige Verkrümmung handelte und schon nach verhältnissmässig kurzer Behandlungsdauer eine auffallende Besserung erzielt wurde. Bei dem hochgradig rachitischen und sehr schwachen Kinde war die Fontanelle guldengross offen, Zähne $\frac{\text{a, aa a,}}{\text{a, aa a,}}$. Epiphysen stark verdickt, Rosenkranz, rachitische Hühnerbrust, Froschbauch, Kyphoskoliose im oberen Brustsegmente mit rechtsconvexer Biegung und

hochgradigem hinteren Rippenbuckel derselben Seite, compensatorische linksconvexe Ausbiegungen im Hals- und Lendensegmente, Vorderarmknochen stark verbogen. Die Verkrümmungen des Rückgrates sind wenig nachgiebig und ausgleichbar.

In den Sessel gesetzt, sitzt das Kind anfangs ganz verkrümmt und nach links geneigt, findet aber nach wenigen Tagen die für das Schaukeln günstige Sitzhaltung, hält sich recht gerade und wird im Gegensatze zu seinem früheren Verhalten munter und lebhaft. Nach 4 Wochen ist der Thorax viel besser geformt, der Rippenbuckel bedeutend abgeflacht und die Kyphoskoliose viel geringer.[1])

Aehnlich wie bei diesem letzteren Kinde habe ich auch bei einem anderen, $1^1/_2$ jährigen Rachitiker mit Hühnerbrust und concaven Einziehungen der Seitenflächen eine vortheilhafte Einwirkung auf die Form des Brustkorbes beobachtet, indem derselbe nach ungefähr viermonatlichem Gebrauche des Sessels die normale Rundung und Verbreiterung erreichte. Neben dem Einflusse der geraden Haltung des Oberkörpers und der Muskelübung wirkt hierbei, wie es scheint, die vorgestreckte, zugleich nach oben gerichtete Haltung der oberen Extremitäten sehr vortheilhaft, weil durch dieselbe ein gewisser Zug auf die vorderen und die seitlichen Thoraxparthien vermittelt wird.

Neben der directen Einwirkung auf die Wirbelsäule und den Brustkorb hat diese gymnastische Thätigkeit im Schaukelsessel einen sichtlich günstigen Einfluss auf den Appetit, das Allgemeinbefinden und das Aussehen des Kindes, was gewiss wieder für die zunehmende Leistungsfähigkeit des Bewegungsapparates von grösstem Vortheil ist. Bei einem rachitischen Kinde mit habitueller Obstipation, die seit Monaten mit Darmirrigationen bekämpft wurde, stellte sich spontaner Stuhlgang ein, was vielleicht ebenfalls auf die regere Muskelthätigkeit zu beziehen ist.

Nicht zu unterschätzen ist ferner die oft überraschende Aenderung des ganzen Wesens und der Laune des Kindes, die ja der Ausdruck seines Befindens ist. Unter meinem Anstaltsmateriale und gewiss in jedem Kinderhospitale finden sich Kinder, denen die Noth der Verhältnisse, unter denen sie dahin vegetiren, ein eigenthümliches Gepräge aufgedrückt hat. Schwächliche Rachitiker von 1—3 Jahren, um welche sich die Umgebung nicht sonderlich gekümmert hat, die sich noch nicht aufstellen können und nicht einmal den Versuch einer Fortbewegung machen,

[1]) Die Behandlung wurde später mit ausgezeichnetem Erfolge fortgesetzt.

sondern fast unbewegt auf demselben Flecke im Bettchen sitzen oder liegen, ernst, wunschlos, ohne dass ein Lächeln ihre Lippen umspielt. Wo das Wartepersonal nicht genug Zeit hat, um sich mit dem einzelnen Kinde in gemüthvollerer Weise zu beschäftigen, wird auch die Spitalsumgebung die triste Stimmung des Kindes nicht bessern. In den Schaukelsessel versetzt, wird es binnen wenigen Tagen ein anderes Geschöpf, welches im Vollgefühle einer ungeahnten Selbstständigkeit und Thätigkeit zur Lebenslust erwacht und dessen Mienen dieses beglückende Gefühl deutlich wiederspiegeln.

Auf Grund dieser Erfahrungen scheint es uns deshalb auch angezeigt, den Schaukelsessel in der angegebenen Sitzweise überhaupt bei kleinen Rachitikern zwischen dem 1. und 2. Lebensjahre anzuwenden, nicht nur bei solchen, wo schon ausgesprochene Rückgratsverkrümmungen vorhanden sind, sondern prophylactisch auch bei solchen, welche noch nicht stehen oder gehen können, muskelschwach sind und eine schlaffe Haltung zeigen.

Aus denselben prophylactischen Gründen wird der Apparat auch für nichtrachitische, aber muskelschwache und wegen ihrer Muskelschwäche zu schlaffer Haltung und deren Folgezuständen disponirten Kindern mit Vortheil empfohlen werden können.

Dasselbe gilt für kleine Kinder, welche nach durchgemachten Krankheiten geschwächt und herabgekommen sind, um den Kräftezustand der Muskulatur durch Uebung zu heben und den erfahrungsgemäss gerade unter diesen Verhältnissen sich oft entwickelnden Haltungsanomalien vorzubeugen.

Schliesslich werden sich in dem Sessel auch manche Kinder behaglich fühlen, welche aus irgend einem anderen Grunde nicht gehen können oder dürfen, z. B. gelähmte Kinder oder Kinder mit Klumpfussverbänden. Er bietet ihnen eine angenehme Abwechselung und Gelegenheit zur Thätigkeit. In der angegebenen Sitzstellung bedienen sich manche Kinder des Sessels als Fortbewegungsmittels, indem sie auf demselben durch das Zimmer rutschen lernen.

Bei dieser Erweiterung der Indicationen ist das Kindermaterial, für welches sich der Kindersessel zur Benutzung eignet, ein recht zahlreiches. Das halbe Dutzend Sessel, welches ich für meine Klinik angeschafft habe, ist in der Regel besetzt, und mir selbst macht es ein grosses Vergnügen, wenn ich bei

meinem Rundgange der munteren und emsig arbeitenden Sessel-cavalcade begegne.

So glaube ich denn, dass dieses einfache, dem Spiel- und Bewegungstriebe des kleinen Kindes so recht entsprechende Verfahren schon wegen seiner Einfachheit eine Empfehlung verdient. Wenn der Nutzen des Sessels, wie ich hoffe, auch von Ihnen anerkannt werden wird, so wäre damit nicht nur ein brauchbarer Behelf für orthopädische Zwecke, für Kinderspitäler, Kleinkinderbewahranstalten, Krippen u. s. w. gewonnen, sondern auch der privaten Kinderstube mit einem nützlichen Einrichtungsstücke gedient.

XXIX.

Arbeiten aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien.

(Primararzt Dr. Knoepfelmacher.)

1.

Ueber die Auslösung der Milchsecretion bei Mutter und Kind.

Von

Docent Dr. WILHELM KNOEPFELMACHER,

dirigir. Primararzt.

Dass Beziehungen zwischen der Brustdrüse und den weiblichen Sexualorganen bestehen, war von altersher bekannt. Die Beobachtung von der Entwickluug der Brustdrüse in der Pubertät, zur Zeit, da die Ovarien ihre Funktion aufnehmen, war ja zu augenfällig. Eine Begründung des längst angenommenen Zusammenhangs zwischen Brustdrüse und Ovarium ist jedoch erst in jüngster Zeit erfolgt, und zwar vor Allem durch die schönen Versuche von J. Halban. Bei seinen Experimenten konnte Halban zeigen, dass die Exstirpation der Ovarien, an jungen, wenige Tage alten, Meerschweinchen ausgeführt, die Entwicklung der Brustdrüsen vollständig aufhebt, dass aber die Transplantation der Ovarien die Entwicklung der Brustdrüsen ungestört lässt. Diese Experimente stehen in gutem Einklange mit Versuchen von Knauer, in welchen Atrophie der Brustdrüsen nach Castration von älteren Tieren eintrat; bei Transplantation der Ovarien blieb aber die Atrophie aus. Zeigen diese Versuche, dass die Erhaltung der Brustdrüse (und auch der Genitalorgane) an die Existenz der Ovarien und zwar an ihre Funktion geknüpft sei, so lehren Halban's Versuche, dass auch die Entwicklung der Brustdrüse an die Funktion der Ovarien geknüpft ist. Die Transplantationsversuche zeigen auch, dass die Verbindung zwischen Mamma und Ovarium nicht auf Nerveneinfluss, auch nicht auf Blutzufluss beruhen könne, da bei der Transplantation der Ovarien solche Einflüsse hinwegfallen, sie zeigen, dass es sich um den Vorgang der inneren Sekretion handeln müsse, bei dem die Ovarien an das Blut einen Körper abgeben, der die Entwicklung und Existenz der Brustdrüse bewirkt.

Durch die besprochenen Experimente ist jedoch nur das physiologische Wachstum der Brustdrüse in der Pubertät erklärt.

Noch unklar ist es aber, warum die Milchdrüsen des Weibes in der Gravidität anschwellen, unerklärt auch, was die Sekretion der Milch in der Brustdrüse des Weibes auslöst.

Für die vorliegende Abhandlung sind diese Fragen deshalb von besonderem Interesse, weil es wahrscheinlich ist, dass ihre Lösung auch die Erklärung der Milchsekretion beim Neugeborenen herbeiführen könnte.

Der reife Neugeborene bringt sekretionstüchtige Milchdrüsen mit, welche oft schon im Fötalleben Milch zu secernieren im Stande sind, in der Regel aber wenige Tage nach der Geburt zu secernieren beginnen. Das Sekret dieser Drüsen ist wiederholt untersucht und der Colostralmilch des Weibes ähnlich befunden worden. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, dass mit seltenen Ausnahmen jeder Neugeborene Milchdrüsensekretion zeigt, die meist 2—4 Tage nach der Geburt sich deutlich offenbart, und nach einigen Tagen oder Wochen erlischt. Es ist dabei bemerkenswert, dass Neugeborene beiderlei Geschlechts Milchdrüsensekretion zeigen; unsere Kenntnis über die Abhängigkeit der Milchdrüsenentwicklung von der Funktion der Ovarien muss uns dies auffällig erscheinen lassen.

Eigene Beobachtungen, welche ich dank dem Entgegenkommen des Herrn Hofrats Prof. Dr. Schauta an dessen I. geburtshülflichen Klinik angestellt habe, bestätigen die bisher vorliegenden Angaben über die Milchdrüsensekretion des Neugeborenen. Bei meinen Beobachtungen habe ich aber auch besonders Wert darauf gelegt, zu prüfen, ob etwa die Milchsekretion bei der Mutter und beim Kinde parallel geht, ob nämlich in der Zeit des Auftretens der Intensität der reichlicheren Sekretion Mutter und Kind sich gleich verhalten. Meine diesbezüglichen Untersuchungen haben jedoch gelehrt, dass sich solche Beziehungen zwischen Mutter und Kind klinisch nicht nachweisen lassen, dass zeitliches Einsetzen der Milchsekretion beim Kinde und deren Intensität mit dem Verhalten der mütterlichen Brustdrüse nicht ganz parallel gehen. Immerhin ist die Thatsache, dass kurze Zeit post partum die Milchdrüsensekretion sowohl bei der Mutter als wie beim Kinde auftritt, so auffällig, dass der Gedanke nicht abzuweisen ist, dass bei Mutter und Kind die Milchsekretion durch ein und dasselbe Agens hervorgerufen wird. Ja, ich glaube, dass man die Thatsache des ungefähr gleichzeitigen Einsetzens der Milchsekretion bei Mutter und Kind dazu heranziehen kann, das Auftreten der Milchsekretion auch bei der Mutter zu erklären. Besteht nämlich die naheliegende Annahme zu Recht, dass bei

Mutter und Kind ein und dieselbe Ursache für die Milchsekretion besteht, so müssen alle Theorien fallen, welche die Milchsekretion bei der Mutter (bei dem Kinde wurde eine Erklärung, soviel ich sehe, noch gar nicht versucht) auf Nerveneinfluss zurückführen. Es muss aber auch die Annahme fallen, dass die Auslösung der Milchsekretion auf vermehrtem Blutzufluss zur Milchdrüse beruht. Diese Hypothese, welche M. Schein in einer bemerkenswerten Arbeit zu begründen versucht hat, basiert auf der Annahme, dass post partum durch die jetzt entlasteten Gefässe der Bauchwand ein gesteigerter Blutzufluss zur Bauchwand erfolgt. Von hier geht nach Schein ein verstärkter Blutstrom zur Brusthaut und zu den Brustdrüsen und „durch die Zufuhr des dem Uterus entzogenen Blutes“ werde die Milchsekretion eingeleitet. Es ist gewiss zuzugeben und auch oft beobachtet, dass vermehrter Blutzufluss die Milchsekretion, wahrscheinlich ebenso wie die Sekretion aller Drüsen, steigert. Das auslösende Moment kann jedoch darin nicht gesehen werden; denn beim Säugling schwindet sogar die unmittelbar nach der Geburt noch bestehende Hauthyperaemie sehr rasch, und ein anderweitig vermehrter Blutzufluss zu den Mammae besteht bei ihm nicht und trotzdem tritt bei ihm ebenso wie bei der Mutter die Milchsekretion ein.

Es ist auch bemerkenswert, dass beim frühgeborenen Kinde, soweit meine Beobachtungen reichen, eine deutlichere Milchsekretion nicht beobachtet werden kann.

Wir müssen nun auf Grund unserer Ueberlegungen annehmen, dass in der Blutbahn ein Körper kreist, welcher die Fähigkeit besitzt, die Milchsecretion auszulösen. Diese Annahme ist schon von Goltz und von Ribbert für die mütterliche Milchsecretion gemacht worden, und ich glaube, dass wir allen Grund haben, sie auch für das Kind gelten zu lassen. Diese Annahme hat gegenwärtig folgende Stützen:

1. Den Versuch von Goltz: Die Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des 1. Lendenwirbels, ausgeführt an einer Hündin, die später belegt und trächtig wurde, störte die normale secretorische Thätigkeit der Milchdrüse nicht.

Dieser Versuch beweist, dass auf dem Wege des Rückenmarks ein Nerveneinfluss seitens der Sexualorgane auf die Brustdrüse bei ihrer secretorischen Funktion nicht statthaben könne. Freilich können Nervenreize, die auf dem Wege des sympathischen Geflechtes zur Milchdrüse gelangen können, durch den Versuch, wie Goltz selbst bemerkt, nicht ausgeschlossen werden.

2. Den Versuch von Ribbert: Einem Meerschweinchen wurde die Mamma in einen Hautschnitt am Ohre transplantirt.

Das Thier wurde trächtig, warf 5 Monate nach der Operation lebende Junge, und die transplantirte Drüse hat bei diesem Thiere prompt functionirt.

Schon dieser Versuch allein beweist, dass weder Nerveneinfluss noch vermehrter Blutzufluss die Milchsecretion post partum auslösen können.

3. Eine weitere wesentliche Stütze erfährt unsere Annahme durch die Feststellung, dass bei Mutter und Frucht ungefähr gleichzeitig die Milchsecretion beginnt. Die Ueberlegung führt dazu, ein Beiden gemeinsames Agens anzunehmen, und das kann nur ein im Blute kreisender Körper sein. Dafür spricht auch die experimentell erhärtete Abhängigkeit der Milchdrüsenentwicklung von der Function des Ovariums (Halban) und im Zusammenhang damit die Thatsache, dass beim männlichen Neugeborenen die Milchdrüse ebenso functionirt, wie beim weiblichen.

Ich habe auch versucht, einen neuen experimentellen Beweis für unsere Annahme zu erbringen. Der eingeschlagene Weg bestand darin, dass ich Blutserum von schwangeren oder unmittelbar post partum befindlichen Thieren anderen weiblichen Thieren injicirt habe, um zu sehen, ob ich, falls der Milchsecretion auslösende Körper im Blute dieser Thiere vorhanden ist, nicht Milchsecretion hervorrufen könne.

1. Einem weiblichen Meerschweinchen, Gewicht 428 Gramm, wurde wiederholt Blutserum von eben werfenden Meerschweinchen injicirt und zwar so, dass dann intra partum oder unmittelbar post partum befindlichen Mutterthieren durch Durchschneiden der Carotis das Blut entnommen und nach 2—3 Stunden das abgeschiedene Serum dem Versuchsthiere subcutan injicirt wurde.

Das Meerschweinchen I erhielt von 3 Mutterthieren 3 Injectionen und zwar:

am 2. III. 1902: $12^1/_2$ ccm Serum,
am 14. III. „ 10 „ „
am 17. III. „ 13 „ „

Das Resultat war vollständig negativ.

2. Einem weiblichen Kaninchen von 1620 g Körpergewicht wurden in ähnlicher Weise Seruminjectionen von dem Blute zweier eben werfender Kaninchen gemacht, und zwar

am 7. III.: 42 ccm Serum,
am 8. III.: 55 „ „

3. Einer einjährigen mittelgrossen Ziege wurden wiederholte Injectionen gemacht und zwar:

Am 1. IV. 55 ccm Serum, entnommen einer in der letzten Woche der Gravidschität befindlichen Ziege.

Am 5. IV. 33 ccm Serum von derselben graviden Ziege (jetzt 2 Tage ante partum) injicirt.

Am 7. IV. 90 ccm Serum von derselben Ziege, welche 20 Stunden vorher 2 lebende und 1 todtes Zicklein zur Welt gebracht hatte.

Alle diese Versuche sind negativ verlaufen. Ich glaube aber, dass der negative Ausfall dieser Versuche unsere Annahme von dem ursächlichen Momente der Brustdrüsensecretion bei Mutter und Kind nicht erschüttern kann. Denn der positive Ausfall solcher Versuche, deren Fortführung ich mir vorbehalte, ist an viele günstige Bedingungen geknüpft, die nicht leicht realisirbar sind, wie z. B. an eine grössere Menge von Serum gravider und intra partum begriffener Thiere u. A. m.

Es wäre auch die Frage zu erwägen, woher der Körper, dem wir die Fähigkeit, die Milchsecretion auszulösen, zuschreiben, stammt? Mancherlei spricht dafür, Ovarien (Goltz) oder Uterus (Ribbert) als Bildungsstätte dieses Körpers in Anspruch zu nehmen, wie ja die Ovarien auf dem Wege der inneren Secretion die normale Entwicklung der Milchdrüsen am wachsenden Thiere veranlassen. Versuche haben Aussicht, eine Lösung dieser Frage herbeizuführen.

Litteratur:

J. Halban, Wiener klin. Wochenschrift, 1899, p. 1243, Monatsschrift f. Geb. u. Gynaekologie, XII., 1900, p. 496.
E. Knauer, Archiv f. Gynaekologie, Bd. 60, 1900, p. 322.
Fr. Goltz, Pflüger's Archiv, IX., 1874, p. 552.
M. Schein, Wiener klin. Wochenschrift, 1898, p. 444.
H. Ribbert, Archiv f. Entwickelungsmechanik, VII., 1898, p. 688.

2.

Ueber Wundscharlach bei Verbrennungen.

Von

Dr. CARL LEINER, Spitalsassistenten.

Schon im Jahre 1864 wurde in der Londoner pathologischen Gesellschaft über die Frage des Wundscharlachs in eifriger Weise discutirt. Maunder und Murchison gebührt das Verdienst, als die ersten auf die Combination zwischen Wunden und Scharlach hin-

gewiesen zu haben. Zahlreiche casuistische Mittheilungen, grössere Abhandlungen über dieses Thema folgten von dieser Zeit an.

Englische, französische und deutsche Autoren wetteiferten nun, Klarheit in dieses verworrene Capitel der Medizin zu bringen. Riedinger referirte im Jahre 1880 über 9 von ihm beobachtete Fälle. Ob die Infection per os oder vulnus stattfand, entscheidet Riedinger nicht, nimmt aber immerhin an, dass die Wunde einen locus minoris resistentiae für das Scharlachgift bilde.

Bei einzelnen seiner Fälle trat schon 2 Tage nach der Verletzung das Exanthem auf; Riedinger erklärt dies durch die Annahme, dass möglicherweise die Aufnahme und Austragung des Scharlachgiftes bei Verwundeten eine viel raschere und intensivere ist als bei Gesunden.

Im Jahre 1881 berichtet Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten, dass Kinder mit frischen Operationswunden (Tracheotomie, Phimose) oft von Scharlach, gewöhnlich 5—7 Tage nach der Operation, befallen werden.

Auf dem internationalen medicinischen Congress in London (1881) wurde diese Frage wieder lebhaft besprochen und Riedinger konnte schon über 15 selbst beobachtete Fälle berichten. Aus der sich anschliessenden Discussion ging hervor, dass dieser sogenannte chirurgische Scharlach keineswegs eine sehr seltene Erscheinung nach Verwundungen sei. Zu wesentlich neuen Gesichtspunkten in dieser Frage kam man auf dem Congresse nicht.

Gussenbauer bespricht im Jahre 1882 den Wundscharlach und kommt zum Schlusse, dass es sich nach der gegenwärtigen Anschauung in solchen Fällen um eine Infection von der Wunde aus handle und zwar mit dem specifischen Contagium des Scharlachs. Es wäre indessen auch nicht unmöglich, dass es sich dabei um besondere septische Infectionsstoffe handelt, die zu jenen des Scharlachs, sowie zu dem der Diphtherie in näherer Beziehung stünden.

Patin's Arbeit „Ueber Scharlach bei Verwundeten" (1885) weist ebenfalls auf die Beziehungen zwischen Wunden und Scharlach hin.

In einem Vortrage, den Hoffa 1886 zu Würzburg hielt, wird in eingehender Weise das Wesen des chirurgischen Scharlachs besprochen. Mit Bezug auf die gesammte Literatur versucht Hoffa die von den Autoren als Wundscharlach beschriebenen Fälle zu analysiren, und hat dabei gefunden, dass es sich in vielen Fällen gar nicht um eine wirkliche Scharlachinfection handle, sondern dass man dieselben einer der von ihm aufgestellten

4 Categorien beizurechnen habe. Viele der als chirurgischer Scharlach aufgeführten Beobachtungen sind nichts anderes als einfache Erytheme, die auf rein vasomotorischen Störungen beruhen. Diesen vasomotorischen oder congestiven Erythemen zunächst stehen die toxischen Erytheme. Es erklären sich diese Erytheme durch die Aufnahme von Wundsecret oder von Trümmern der durch das Trauma zerstörten Gewebselemente ins Blut. Hoffa macht darauf aufmerksam, dass zuweilen nach dem Gebrauche der Anaesthetica, bei Carbol- und Sublimat-Intoxication solche Erytheme entstehen können. Diese toxischen Erytheme sind von der 3. Gruppe streng zu trennen, den septischen und pyämischen Hautausschlägen.

Diesen congestiven, toxischen und septischen Erythemen sind dann als 4. Gruppe jene Hautaffectionen beizufügen, welche wirklich einer Infection des Orangismus mit dem Scharlachgift ihre Entstehung verdanken. Mag es auch einen Scharlach ohne Angina, einen Scharlach ohne Exanthem bisweilen geben, so hält Hoffa bei einem nach einer Verwundung auftretenden Exanthem die Diagnose „Scharlach" nur dann für berechtigt, wenn neben dem characteristischen Exanthem noch mindestens eines oder das andere der den Symptomencomplex des Scharlach bildenden Krankheitserscheinungen, als Angina, Schwellung der Submaxillardrüsen, die Desquamation und Nephritis vorhanden sind; absolut sicher wird die Diagnose, wenn von dem vorliegenden Krankheitsfall andere, mit demselben in Berührung kommende Personen inficirt werden. Wenn nun nach einer Verwundung ein Patient von einem wirklichen Scharlach befallen wird, so fragt es sich, ob die Verwundung in irgend welcher Beziehung zur Scharlachinfection steht.

Bei weitem die grösste Mehrzahl der beobachteten Fälle sind nach Hoffa so zu erklären, dass die Infection mit dem Scharlachgift stattfand, ehe die Verwundung stattfand, und dass nun während des Wundverlaufes der Scharlach ausbrach. Andererseits liegen Beobachtungen vor, in denen die Infection erst nach der stattgehabten Operation oder der zufälligen Verwundung eintrat. In einem solchen Falle ist zweierlei möglich; einmal kann die Infection in normaler Weise entstehen, d. h. die betreffenden Verwundeten sind mit anderen Scharlachkranken in Berührung gekommen und die Ansteckung erfolgte auf dem Wege des Respirations- oder Verdauungstractus.

Diesen Fällen, Scharlach bei Verwundeten nach de Bovis, stehen jene gegenüber, bei denen die Scharlachinfection von der Wunde ausgeht und sich von da über den ganzen Körper ver-

breitet. Diese Bedingung erfüllen nach Hoffa nur wenige der in der Litteratur als Wundscharlach beschriebenen Fälle. Hoffa führt im ganzen 9 Fälle an mit dem von ihm selbst beobachteten Falle.

Koch berichtet aus dem Kinderspitale in Basel über Scharlachfälle, die zumeist bei diphtheriekranken Kindern im Anschlusse an die Tracheotomie auftraten und oft zu kleinen Epidemien daselbst führten. Er kommt in seiner Arbeit zu folgenden Schlüssen:

1. Es gibt einen chirurgischen Scharlach, d. h. einen wirklichen Scharlach nach Operation und Verwundungen.

2. Operationen und Verwundungen disponiren sehr zu wirklichem Scharlach.

3. Das Scharlachvirus tritt in diesen Fällen direkt durch die Wunde in den Kreislauf.

4. Das Incubationsstadium bei diesem Wundscharlach ist kürzer als bei dem gewöhnlichen, bei nicht Verwundeten auftretenden Scharlach.

5. Ein Absonderungshaus für Scharlach in unmittelbarer Nähe eines Kinderspitals bildet eine grosse Infectionsgefahr für die Bewohner des letzteren. Es soll daher die gesammte Besorgung des Absonderungshauses total isolirt sein oder aber, was vorzuziehen ist, das Absonderungshaus womöglich den Spitälern für Erwachsene aggregirt werden.

de Bovis giebt eine zusammenhängende Darstellung der bisher beobachteten Fälle von Wundscharlach. Er weist darauf hin, dass der grössere Teil der Beobachtungen in die vorantiseptische Periode fällt, während jetzt die Erkrankung seltener geworden ist. Der Wundscharlach ist eine Krankheit des jugendlichen Alters; etwa 80 pCt. der Fälle betreffen Kinder unter 15 Jahren.

Gewisse Differenzen zwischen Wundscharlach und gewöhnlichem Scharlach scheinen zu bestehen. Hierher gehören namentlich:

1. die bisweilen beim Wundscharlach angenommene kürzere Incubationsdauer,

2. das vollständige Fehlen der Angina oder das Vorhandensein von nur katarrhalischen Erscheinungen des Rachens im Gegensatz zu der ziemlich regelmässigen Angina necrotisans. des Scharlachs.

Aus all den beobachteten Fällen ist mit Sicherheit ein Zusammenhang zwischen Trauma und Scharlach ersichtlich; die An-

nahme Treub's, als ob Wunden eine gewisse Immunität gegen Scharlach schaffen, ist absolut nicht haltbar.

Wenn auch nicht alle von den verschiedensten Autoren berichteten Fälle von Wundscharlach wirklich alle Merkmale desselben zeigen, so bleibt immerhin eine Anzahl klinisch genauer Beobachtungen übrig, die vollkommen dem Bilde des Wundscharlachs entsprechen. Es ist sicher zu weit gegangen, wenn Jürgensen nur den von Leube an sich selbst beobachteten Fall oder Strubell nur seinen und den Leube'schen Fall als echten Wundscharlach anerkennt.

Die Diagnose des Scharlachs lässt sich leider nur auf Grund von klinischen Symptomen stellen; von der bacteriologischen Untersuchung ist dermalen bezüglich der Diagnose noch nichts zu erwarten. Denn Microben, die nur dem Scharlachprocess eigenthümlich sind, wurden bisher nicht gefunden. Nach dem übereinstimmenden Urtheil der Forscher spielen die Streptokokken beim Infectionsprocess eine wichtige Rolle, doch ist dieselbe möglicherweise nur als secundäre aufzufassen. Auch die Untersuchungen Baginsky's sind uns bisher den strikten Beweis schuldig geblieben, dass die Streptokokken die Scharlacherreger sind.

Ebenso wie im Basler Kinderspitale und wie gewiss in allen Kinderspitälern, haben auch wir wiederholt Gelegenheit gehabt, Scharlachinfection im Diphtherie-Pavillon zu beobachten, und wir konnten hierbei die Erfahrung machen, dass tracheotomirte Kinder anscheinend von der Scharlachinfection besonders leicht ergriffen werden. Wir wollen jedoch auf diese Erkrankungen nicht recurriren, weil wir eine Gruppe von Krankheitsfällen beobachtet haben, welche für die Existenz eines Wundscharlachs viel beweisender sein dürfte. Es handelt sich nämlich um Scharlach im Anschluss an Verbrennungen.

Ueber diese Fälle will ich nun berichten. Es sind folgende:

I. Fall.

Kniebeis, Ignatz, 3 J., Prot.-No. 454, aufgenommen 10. 6. 1901 mit Combustio.

Anamnese:

Das Kind wurde am 7. 6. von seiner Pflegemutter unvorsichtiger Weise mit heisser Milch überschüttet. Seit 12 Stunden öfters Erbrechen.

Im Aufenthaltsorte des Kindes, in der Pflegeanstalt, in der das Kind erzogen wird, angeblich zu dieser Zeit keine Scharlacherkrankung bekannt.

Status praes.:

Dem Alter entsprechend gut entwickelt. T. 39,9. Puls 160 arythmisch; Bewusstsein leicht gestört; das Kind etwas apathisch.

Zunge mit einem dicken, grauweissen, schmierigen Belage überzogen. Wangen-, Gaumen- und Rachenschleimhaut geröthet.

Bei der Aufnahme auf die chirurgische Abtheilung wurde am Rumpfe, namentlich in der Umgebung der Brandwunden, die das Kind an der rechten Thoraxhälfte, in der rechten Axilla und am rechten Arme in ziemlich grosser Ausdehnung — sämmtliche I. und II. Grades — zeigte, ein kleinfleckiges, ziegelrothes Exanthem bemerkt, das wir als scarlatiniformes, sogenanntes toxisches Erythem, auffassten, und dem wir keine weitere Bedeutung beilegten. Die Brandwunden wurden mit Borvaseline verbunden.

10. 6. Nachmittag. 2maliges Erbrechen.

Das Erythem an Intensität zugenommen. Hals, Nacken, obere Extremitäten, Oberschenkel kleinfleckig geröthet. T. 40,7.

Das Kind wird in ein Isolirzimmer gebracht und den nächsten Tag auf das Scharlachzimmer transferirt.

11. 6. An der Brust und beiden Oberarmen ein kleinfleckiges, schön rothes Exanthem, ebenso am Rücken. An den Vorderarmen und Unterschenkeln confluirt das Exanthem zu grossen rothen Flecken. An beiden Handrücken hat das Exanthem papulöse Beschaffenheit. Im Schenkeldreieck deutliches kleinfleckiges Erythem. In den Ellbogenbeugen punktförmige, auf Druck nicht verschwindende Blutungen.

Gesicht frei vom Exanthem.

Zunge: Papillen geschwollen, geröthet. An der rechten Tonsille ein linsengrosser, grauer Belag.

M.-T. 39,2. A.-T. 39,5.

12. 6. Exanthem unverändert.

T. 38,4. A. 38,8.

13. 6. T. 37,6. A. 38.

14. 6. T. 37,5. A. 37.

Das Exanthem abgeblasst, die Haut zeigt schmutzige Pigmentirungen.

16. 6. Am Nacken und der Dorsalseite des rechten Vorderarmes Beginn der Schuppung.

18. 6. Deutliche lamellöse Schuppung über dem Sternum, am Halse und an der Innenseite der Oberschenkel.

22. 6. Am ganzen Körper bis auf das Gesicht lamellöse Schuppen.

Die Brandwunden granulirend.

Bildung von Epithelinseln in denselben.

Bis zum 2. 7. deutliche Schuppung an den Handflächen und Fusssohlen.

Nach vollständiger Vernarbung der Brandwunden am 20. 7. geheilt entlassen.

Das chirurgische Zimmer, auf dem der Kranke bei seiner Aufnahme durch einige Stunden gelegen, wurde nach sofortiger Entlassung der Kranken mit Formalindampf desinficirt, die Bettwäsche nebstdem im Dampfe sterilisirt

Das Zimmer wurde nach 8 Tagen frisch belegt, es trat keine Scharlachinfection daselbst auf.

II. Fall.

Bach, Helene, $4^1/_2$ J., Prot.-No. 882, aufgenommen 7. 12. 1901.

Anamnese:

Das Kind wurde von seinem Vater mit der Angabe überbracht, dass dasselbe in einem unbewachten Augenblicke beim Ofen gespielt habe, wobei die Kleider in Brand geriethen.

Status:

8. 12. Gut entwickeltes Kind; Sensorium leicht benommen; Puls 120, T. 37,6.

Der rechte Vorder- und Oberarm, die rechte Schulter, der hintere Antheil der rechten Achselhöhle, sowie die Aussenseite der rechten Hüfte

und des oberen Antheils des rechten Oberschenkels mit grossen Blasen bedeckt, die mit getrübtem Inhalt gefüllt sind; stellenweise der Papillarkörper blossliegend; einzelne kleine Parthien weiss verschorft. Die Haut in der Umgebung der Blasen stark geröthet, geschwollen. Allgemeinbefinden schlecht; wiederholtes Erbrechen; Stuhlentlteerung normal. Urin spärlich. Albumen negativ.

Therapie:

Abtragen der Blasendecke; Borvaselin. Verband. Milchdiät. Inf. fol. digital. 0,2 : 70,0.

9. 12. In der Nacht 1mal erbrochen. Allgemeinbefinden gebessert. Das Kind klagt über Schmerzen. M.-T. 37. A.-T. 38,6.

10. 12. M.-T. 38,6. A.-T. 39,5.

Erbrechen sistirt. 4 flüssige Stühle.

11. 12. M.-T. 38,6. A.-T. 39,8. Stuhl normal.

12. 12. Uvula und weicher Gaumen fleckig geröthet; am Rumpfe in der Umgebung der Brandwunden ein kleinfleckiges, rothes Erythem aufgetreten. M.-T. 38,9. A.-T. 39,9.

13. 12. Wangen geröthet; die Gegend um Mund und Nase blass. Am ganzen Körper ein kleinfleckiges, intensiv rothes Erythem, das an den Streckseiten der Extremitäten zu grossen, roten Flecken confluirt; stellenweise punktförmige Hautblutungen.

Die Haut zwischen den Erythemflecken blass, am Abdomen leicht gelb. Zungenpapillen geschwollen, geröthet, Rachen, besonders die Uvula düsterrot; auf den gerötheten Tonsillen kein Belag. M.-T. 39,9. A.-T. 38,4.

14. 12. Das Kind wird von der chirurgischen Abtheilung auf Scharlach transferirt.

Exanthem am Rumpfe abgeblasst, an den Extremitäten noch vorhanden.

M.-T. 37,5. A.-T. 38,4.

15. 12. M.-T. 37,9. A-T. 38,0.

Zunge trocken, an den Mundwinkeln Rhagaden. An den Extremitäten das Exanthem noch undeutlich vorhanden.

16. 12. M.-T. 37,5. A.-T. 38,5.

Stomatitis mit fibrinösen, grauweissen Einlagerungen.

18. 12. Stomatitis noch vorhanden.

M.-T. 37,6. A.-T. 38,1. Haut des ganzen Körpers trocken; stellenweise lamellöse Schuppung.

19. 12. An den Fingerbeeren der linken Hand die Epidermis fetzig abgelöst.

An der Streckseite der linken oberen Extremitäten und an beiden Knien feinste, im Epithel verlaufende, röthliche Risse und Schuppung daselbst. T. 38,3.

20. 12. T. 38,2. Brandwunden granulirend. Stomatitis andauernd.

21. 12.—23. 12. Befund unverändert T. 38,0.

23. 12. T. 37,8. Lamellöse Abschuppung an den Volarflächen der Hände und Füsse. Im Bereiche der Brandwunden Epidermisinseln.

24. 12. Stomatitis in Abheilung.

Nach vollständiger Vernarbung der Brandwunden wird das Kind am 2. 2. 1902 geheilt entlassen.

Das chirurgische Zimmer, auf dem das Kind durch 7 Tage lag (2 Tage mit Scharlach), wurde nach sofortiger Entlassung der Kranken mit Formalin disinficirt und nach 8 Tagen neubelegt. Es trat keine Zimmerinfection auf.

III. Fall.

Adolf Horak, 15 Monate, am 9. 1. 1902 in ambulatorische Behandlung genommen.

Das Kind wurde an diesem Tage mit Milch verbrüht.

Status:

In der linken Achselhöhle, an der linken Thoraxhüfte handtellerbreite Verbrennungsherde II. Grades mit einzelnen punktförmigen Flecken III. Grades.

Verband mit Borvaseline.

In der Nacht vom 9. 1. auf 10. 1. Erbrechen, das sich Tags darauf wiederholte. Von Anfang an hohes Fieber.

10. 1. T. 39,2.

12. 1. Am Rumpfe ein kleinfleckiges Erythem. T. 40,0.

14. 1. Gesicht fleckig geröthet. Kinn blass. Am ganzen Körper ein kleinfleckiges, intensiv rothes, an einzelnen Stellen confluirendes Exanthem.

Am Handrücken beiderseits Follikelschwellung; an einzelnen Stellen stecknadelkopfgrosse Bläschen (Miliaris). An den unteren Extremitäten ebenfalls deutliche Follikelschwellung und Bläschenbildung. An den Beugeseiten der Unterschenkel das Exanthem grossfleckig.

Zunge roth; Zungenpapillen geschwollen; Uvula stark geröthet; Tonsillen geröthet, ohne Belag. Zahnfleischsaum. T. 39,6.

Unterkieferdrüsen palpabel. In der linken Axilla ein Drüsenpaquet geschwollen.

16. 1. Exanthem abgeblasst. Leichte Pigmentirung am ganzen Körper. Am Halse lamellöse Schuppung. Mund- und Rachenschleimhaut geröthet. Auf der Zunge kleine, bis linsengrosse Substanzverluste mit fibrinösen Einlagerungen. T. 38,3.

18. 1. Allgemeinbefinden gut, lamellöse Schuppung am Thorax. Die Wunde gut granulirend. T. 38,4.

Tonsillen, Uvula blass. Drüsen in der linken Axilla abgeschwollen.

20. 1. T. 38,3. Schuppung am ganzen Körper. Urin frei von Albümen.

Die Mutter — 27 Jahre alt — klagt seit einem Tage über Halsschmerzen.

Die Untersuchung ergibt folgenden Befund.

Wangen leicht geröthet; Kinn und Lippen blass. Am Halse, Thorax, Rücken und den oberen Extremitäten, namentlich an der Beugeseite, ein kleinfleckiges, schön rothes, stellenweise zu grösseren rothen Flecken confluirendes Exanthem. Hautfollikel geschwollen.

Das Exanthem juckend.

Zunge stark belegt. Gaumen fleckig geröthet.

Uvula geschwollen, düsterroth, sulzig. Tonsillen stark geröthet, geschwollen. Auf der linken Tonsille ein confluirender, graugrüner, schmieriger Belag. Auf der rechten Tonsille linsengrosse ebensolche Beläge. Hintere Rachenwand stark geröthet.

Mutter und Kind werden mittels Infectionswagen in das Kaiser Franz Josefs-Spital gebracht und daselbst auf den Scharlachpavillon aufgenommen. Nach der Entlassung aus dem Kaiser Franz Josefs-Spitale tritt das Kind wegen der noch nicht vollständig vernarbten Brandwunden wieder in unsere ambulatorische Behandlung.

Wenn wir die angeführten Fälle überblicken, so ist es wohl ausser Frage, dass es sich um echten Scharlich handelte. Abgesehen von dem typischen Exanthem, konnten wir bei jedem der Fälle auch andere, zum Symptomencomplex gehörige Krankheitserscheinungen constatiren; allen gemeinsam das charakteristische Verhalten der Zunge, die typische, auch die Hände und Füsse ergreifende lamellöse Schuppung, die

bei Scarlatina häufig verkommende Stomatitis im Falle II und III, im Falle I die Angina mit Belag, im Falle III die Uebertragung der Erkrankung auf die Mutter. Bei den Fällen I und II konnten wir eine Uebertragung auf andere Patienten der chirurgischen Abtheilung nicht constatiren, zum grössten Theile wohl deshalb, weil wir nach jedesmaliger Infection die Patienten des betreffenden Zimmers baldigst entliessen.

Die Temperatur, die in allen Fällen Tage hindurch eine hohe war, konnte nicht direct verwerthet werden, da wir ja wissen, wie auch Wilms hervorhebt, dass der Organismus bei mittelschweren Verbrennungen und Verbrühungen mit einem auffallend gleichmässigen Fieber reagirt, welches in fast allen Fällen langsam ansteigend innerhalb von 10—12 Tagen abklingt.

Haben wir es nun in unseren Fällen mit echtem Wundscharlach oder nur mit Scharlach bei Verwundeten, einer zufälligen Scharlacherkrankung zu thun? Eine Differentialdiagnose zwischen diesen Scharlachformen ist oft recht schwer. Doch spricht in unseren Fällen der durchgehends milde Verlauf, dann die geringe Betheiligung der Rachenschleimhaut (Fall II und III), der Beginn und die stärkste Intensität des Exanthems rings um die Verbrennung, das vollständige Wohlbefinden vor der Verletzung (keine Prodromalsymptome bis zur Verletzung) dafür, dass es sich um Wundscharlach im Sinne der Autoren handelt. Auffallend ist, dass dieser Wundscharlach bei Verbrennungen von den Autoren beinahe nie beobachtet wurde. Nur in der Arbeit von Ingerslev wird über einen Fall von Wundscharlach berichtet, der sich an eine Phlegmone nach einer Verbrennung anschloss. Es ist uns diese Lücke in der Litteratur um so auffallender, als nach unserer Erfahrung der Scharlach sich unter allen Verletzungen am häufigsten an Verbrennungen anschliesst. Dabei ist eine Verwechslung mit Erythemen so ziemlich ausgeschlossen, einerseits wegen des typischen Verlaufs der Erkrankung, andererseits wegen der grossen Seltenheit, mit welcher Erytheme bei Verbrennungen beobachtet werden.

Dass bei Verbrennungen, es kommen hier selbstverständlich nur solche II. Grades besonders in Betracht, eine Wundinfection leicht möglich ist, geht auch aus der Arbeit Wilms' hervor.

Sofort nach der Verbrennung beginnt ein Gewebszerfall, die Zerfallsproducte werden zum Theil nach aussen eliminirt, zum Theil resorbirt. Dieser Vorgang dauert bei mittelschweren, nicht tödtlichen Verbrennungen nach Wilms 10—12 Tage. Während dieser Zeit steht der Organismus mit seinem Lymph-

und Blutgefässsystem in Communication mit der durch die Verbrennung geschädigten, im Absterben begriffenen Hautpartie. Nach 10—12 Tagen hat der Organismus sich mit seiner Circulation gegen die Necrose abgeschlossen, die Granulationen sind fertig, die Resorption von Zerfallsproducten hört auf. Es ist nun wahrscheinlich, dass es während dieser Zeit leicht zu einer Infection mit dem Scharlachvirus von der verletzten Hautstelle kommen kann.

Wenn wir kurz resumiren, so ist folgender Schluss aus meiner Beobachtung erlaubt:

Es scheint thatsächlich zwischen Verbrennung und Scharlchinfection ein Zusammenhang zu bestehen, sei es, dass die Verbrennung eine directe Eingangspforte für das Scharlachgift bildet, sei es, dass dieselbe die Disposition für die Scharlachinfection erhöht.

Literatur.

Maunder, Murchison, Transaction of the pathol. Soc. of London. 1864.
Riedinger, Centralblatt für Chirurgie. 1880.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1881.
Riedinger, Londoner Congress. 1881.
Gussenbauer, Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. Lfr. 4. (1882.)
Patin, Ueber Scharlach bei Verwundeten. Würzburg 1885.
Hoffa, Sammlung klinischer Vorträge. Herausgegeben von Richard Volkmann. 1887. (Ausführliche Litteratur daselbst.)
De Bovis, La scarlatine traumatique. La semaine médicale. No. 5. 1902. (Ausführliche Litteraturangabe.)
E. Koch, Ein Beitrag zur Kenntniss des chirurgischen Scharlach. Inaug.-Dissert. Basel 1892.
Treub, Centralblatt für Chirurgie. 1880. No. 18.
Jürgensen, Nothnagels Handbuch (acute Exantheme).
Leube, Diagnose der inneren Krankheiten.
Strubell, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. IV. Bd. 1899.
Baginsky und Sommerfeld, Archiv f. Kinderheilkunde. 33. Bd. H. 1 u. 2.
Wilms, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1901. 8. Bd.
Ingerslev, Referat: Jahrbuch für Kinderheilkunde. 47. Bd. p. 238.

3.

Ueber Isolysine bei Infectionskrankheiten der Kinder.

Von
Dr. CARL LEINER,
Spitalsassistenten.

Die Arbeiten Bordet's, Landsteiner's, Ehrlich's und Morgenroth's und anderer haben uns mit jenen Substanzen

bekannt gemacht, welche durch Behandlung von Thieren mit den rothen Blutkörperchen einer fremden Species entstehen, mit den Haemolysinen. Es gelten für diese dieselben Gesetze, wie für die specifisch bacteriolytische Wirkung der Immunsera. Sie bringen die rothen Blutkörperchen dieser fremden Species zur Auflösung, verlieren durch $^1/_2$ stündiges Erwärmen auf 55° diese Eigenschaft (Inactivirung) und können nach dem Erhitzen die haemolytische Function durch Zusatz normalen Serums wieder gewinnen (Reactivirung).

Ehrlich und Morgenroth haben in der dritten Mittheilung über Hämolysine auch nachgewiesen, dass durch Injection von Blutkörperchen derselben Species Immunsubstanzen entstehen, die sie als Isolysine bezeichneten. Es handelt sich hier keineswegs um ein Autolysin, d. h. ein Lysin, welches die Blutkörperchen des Thieres selbst auflöst, in dessen Serum es circulirt. Das Isolysin verhält sich wie ein typisches Haemolysin.

Bei einer Reihe von Infectionskrankheiten wurden von Grünbaum, Shattock, Aseoli, Eisenberg u. a. (ausführliche Litteraturangabe bei Eisenberg; Wiener klinische Wochenschr. 1901, No. 42) im Serum der Kranken Isoagglutinine und Isolysine nachgewiesen. Diese Substanzen scheinen nicht erst während der Krankheit entstanden zu sein, wenigstens gilt dies für die Isoagglutinine, denn Landsteiner zeigte in zahlreichen Versuchen, dass auch die Sera von gesunden Erwachsenen die Reaction der Isoagglutination geben. Die bei Infectionskrankheiten gefundenen Isolysine wollte man in directen Zusammenhang bringen mit dem bei der Erkrankung angenommenen Zerfall der rothen Blutkörperchen. Kraus und Ludwig beschäftigten sich mit dieser Frage und fanden, dass der Blutzerfall im klinischen Sinne im Organismus keine Isolysin-Agglutininbildung hervorrufe.

Sind wir im Stande, die Isoagglutinine und Lysine diagnostisch zu verwerthen?

Eisenberg weist darauf hin, dass das Auftreten dieser Stoffe für die betreffenden Krankheiten nicht specifisch ist, sondern einfach Ausdruck der Reaction des Organismus auf die Resorption von Erythrocyten - Bestandtheilen, was natürlich ihre allgemeine diagnostische Verwerthbarkeit ausschliesst. Eisenberg hat sich in einer grossen Versuchsreihe mit der hämolytischen Reaction der menschlichen Sera beschäftigt.

Er fand unter den Seris nur wenige, die neben der agglutinirenden auch eine haemolytische Wirkung entfalteten.

Nach Eisenberg war diese Wirkung eine äusserst geringfügige, so dass man in den mikroskopischen Präparaten, die Serum mit 5 pCt. Blutaufschwemmung zu gleichen Theilen enthielten, nur Spuren von Haemolyse in Form von Blutkörperchenschatten an den Rändern der agglutinirten Haufen beobachtete. Dass es sich wirklich um eine haemolytische Reaction handelte, schliesst Eisenberg daraus, dass Erwärmen auf 55° durch ½ Stunde die Reaction aufhob. Eisenberg hat im Ganzen 140 Fälle, verschiedene Krankheiten betreffend, untersucht, darunter 8 Scharlachfälle und einen Diphtheriefall.

7 Scharlachfälle und der eine Diphtheriefall gaben eine positive, hämolytische Reaction.

Im Hinblick auf diese positiven Resultate, auf die Möglichkeit, die hämolytische Reaction am Krankenbette etwa wie die Gruber-Widal'sche Reaction verwerthen zu können, stellten wir eine Reihe von Versuchen an bei Infectionskrankheiten der Kinder.

Die Versuchsanordnung war folgende: Es wurden zur Serumgewinnung etwa 2 ccm Blut dem betreffenden Kranken durch Lanzettstich in die Fingerbeere entnommen.

Dieses Serum wurde mit einer 5proc. Aufschwemmung von defibrinirtem Blut (Gesunder) in 0,85 pCt. steriler Kochsalzlösung gemengt. Es wurden gewöhnlich gleiche Theile von Serum und Blutaufschwemmung zusammengebracht, oft auch zwei Theile Serum und 1 Theil Blut oder umgekehrt.

Die Untersuchung wurde hauptsächlich makroskopisch in eigenen Eprouvetten angestellt, die durch 2 Stunden im Brutofen (37,5° C.) und dann bis 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen wurden. Bei dem grössten Theile der Versuche wurde das Serum der Kranken mit Blutaufschwemmungen verschiedener gesunder Personen zusammen gebracht. Mein eigenes Blut gelangte jedesmal zur Untersuchung.

Es wurde zunächst die hämolytische Reaction bei Scharlachkranken angestellt, 25 Fälle. Es wurde das Serum in den verschiedenen Krankheitsstadien — Eruptions-, Floritions- und Desquamationsstadium — bei eintretenden Complicationen (hämorrhagische Nephritis) untersucht. Von Besonderheiten wäre zu erwähnen, dass ein Fall eine ausgebreitete Hauteiterung nach einer Verbrennung hatte, ein zweiter Fall in der 3. Krankheitswoche Morbillen acquirirte, zu denen eine Influenza-Pneumonie hinzukam und in dieser Zeit zur Untersuchung gelangte. Sämmtliche 25 Fälle zeigten im Reagensglase keine Isolysine. Auch mikroskopisch war es uns nicht möglich, die von Eisenberg

angegebenen Blutschatten zu finden. Agglutination war bei einigen Fällen zu finden.

Zur Controlle diente immer die Blutkochsalzmischung, und 2. reines Serum des Kranken.

Masern gelangten 10 Fälle zur Untersuchung; sämmtliche, auch die mit schweren, confluirenden Pneumonien, zeigten keine Isolysine.

Bei Diphtherie wurde die Reaction in 43 Fällen angestellt, und zwar wurden sämmtliche nach der Antitoxininjection, 6 auch vor derselben untersucht. Von den letzteren ergab 1 Fall ein positives Resultat, deutliche Lackfarbe und Agglutination bereits nach 2 Stunden. Auch nach der Seruminjection zeigte dieser Fall eine positive hämolytische Reaction. Sonst zeigten noch 6 Fälle nach der Serum-Injection Isolysine.

Von diesen 6 Fällen wurde das Serum von zweien zu gleichen Theilen mit meinem Blute, das Serum von den 4 anderen mit dem Blute von Herzkranken zusammengebracht.

Das Serum der letzteren 4 Fälle zeigten, mit meinem Blute gemengt keine Isolysine.

Die Reaction war bei den positiven Fällen sehr deutlich; lackfarbiger, klumpiger Bodensatz in geringer Menge, deutliche Lackfarbe der ganzen Flüssigkeit. Mikroskopisch zeigte sich Klumpenbildung der grösstentheils stark veränderten Blutkörperchen. Von den 7 Fällen, die ein positives Resultat ergaben, waren 5 theils leichte, theils mittelschwere Fälle, 2 schwere, septische Formen, die tracheotomirt waren.

Dass es sich wirklich um eine Haemolyse handelte, konnte leicht erwiesen werden. Durch $^1/_2$stündiges Erwärmen auf 58° C. wurde das Serum inactivirt; bei Zusatz von frischem Serum trat wieder Haemolyse auf. Von Interesse ist es, dass in 4 von den 7 positiven Versuchen die Blutkörperchen von Herzkranken positive Reaction ergaben. Möglicherweise ist dieses Blut der Lysinwirkung gegenüber empfindlicher als die Blutkörperchen Gesunder.

Aus unserer Versuchsreihe ist zu ersehen, dass von 78 untersuchten Infectionskranken nur 7 eine positive haemolytische Reaction gaben. Diese 7 Fälle waren diphtheriekranke Kinder, die untersuchten Scharlach- und Masernkranken zeigten keine Haemolyse. Ob die Antitoxininjection bei Diphtherie den Complementgehalt des Serums im Sinne einer Vermehrung beeinflusst, ist nach unserer Versuchsreihe nicht zu entscheiden. Eine diagnostische oder prognostische Verwerthung der haemolytischen Reaction am Krankenbette ist nach unseren Resultaten nicht möglich.

Litteratur:

Bordet, Annales de l'Inst. Pasteur. 1898. p. 688.
Landsteiner, Centralbl. f. Bacteriol. Bd. XXVII.
Ehrlich und Morgenroth, Berl. klin. Wochenschr. 1900.
Eisenberg, Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 42.
Landsteiner, Wien. klin. Wochenschr. 1901. No. 46.
R. Kraus und St. Ludwig, Wien. klin. Wochenschr. 1902. No. 45.

4.

Meningitis beim Neugeborenen.

Von

Dr. LUDWIG GOLDREICH.

Die Meningitis, im Kindesalter so häufig, tritt in den einzelnen Perioden desselben nicht in gleicher Weise auf. Die Differenzen erstrecken sich zum kleineren Theile auf das klinische Bild, den Verlauf, die Krankheitsdauer, in der Hauptsache aber auf die Aetiologie.

Im mittleren Kindesalter ist sie in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle tuberkulöser Natur, im ersten Säuglingsalter aber gehört die Meningitis tuberculosa zu den Seltenheiten. Dieser Umstand erklärt sich wiederum daraus, dass angeborene Tuberkulose sehr selten ist, und dass im frühesten Säuglingsalter Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen, welche für die Meningitis tuberculosa so regelmässig den Ausgangspunkt bildet, überaus selten zur Beobachtung gelangt.

Die meisten Fälle erweisen sich als einfach seröser oder eitriger Natur.

Das häufigere Auftreten der eitrigen Meningitis beim Neugeborenen findet seine Erklärung hauptsächlich darin, dass der Geburtsakt eine Quelle abgiebt, aus der sich die Mehrzahl der ätiologischen Momente für diese Meningitisform schöpfen lassen, von denen Geburts-, hauptsächlich Schädelverletzungen und insbesondere septische Infectionen die Hauptrolle spielen. Solche Infectionen können von dem Neugeborenen direkt erworben, oder auch von der Mutter übertragen sein.

Die Frage nach dem Uebergang pathogener Mikroorganismen von der Mutter auf den Fötus durch die Placenta hindurch ist in den letzten Jahren vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. Von einzelnen Autoren gänzlich geleugnet,

ist die intraplacentare Uebertragbarkeit der Infectionskrankheiten von anderen wieder auf das wärmste vertheidigt worden.

Für die Variola ist allerdings eine intrauterine Infection durch zahlreiche Erfahrungen festgestellt, für die Syphilis kann sie gleichfalls wohl kaum in Abrede gestellt werden. Wie steht es aber mit den Infectionen, deren specifische Erreger wir kennen? Darüber liegen experimentelle Erfahrungen vor. So ist es beim Kaninchen Simon gelungen, den Uebertritt von Milzbrandbacillen, welche dem Mutterthiere injiciert worden waren, ins Fruchtwasser und auf den Fötus zu beobachten.

Durch seine Thierexperimente ist unter anderen Birch-Hirschfeld zu der Ueberzeugung gekommen, dass die gesunde Placenta nicht so ohne weiteres den Durchtritt von Mikroorganismen gestattet und so ein äusserst vollkommenes Filter bildet, jedoch durch den Einfluss von in die Placenta eingeschwemmten Bacterien oder anderen pathologischen Veränderungen durchlässig werden könne. Der Uebergang geformter Elemente sei daher nur unter krankhaften Verhältnissen denkbar, also nach Durchbruch der Scheidewände der fötalen und mütterlichen Blutbahn, so bei pathologischen Veränderungen der Placenta, bei vorzeitiger Placentalösung, bei vorzeitigen Wehen, bei Blutungen etc.

Die Annahme also, dass schon intrauterin, durch das mütterliche Blut, eine Uebertragung der Krankheit stattgefunden habe, ist nur für seltene Fälle zulässig, wo schon an der Schwangeren, respective Kreissenden, deutliche Symptome derselben wahrgenommen werden konnten.

Für gewöhnlich erfolgt die Infection des Kindes erst während der Geburt, und zählen die puerperalen Infectionen zu den nicht gar seltenen Erscheinungen unter den Erkrankungen der Neugeborenen, da ja die starke Neigung der Neugeborenen zu Infectionen jedweder Art eine wohlbekannte Thatsache ist.

Ausser Horwitz, welcher schon im Jahre 1862 die Lehre verkündete, dass das sogenannte Puerperalfieber der Neugeborenen zumeist von der Nabelwunde ausgehe, gebührt neben anderen Runge und Epstein das Verdienst, auf die Bedeutung und Gefahr der Nabelinfection nachdrücklich hingewiesen zu haben. Die septischen und puerperalen Infectionen nehmen aber nicht bloss sehr häufig vom Nabel ihren Ausgangspunkt (was hinlänglich durch den Umstand bewiesen wird, dass Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, Nabelgangrän mit secundärer Peritonitis die oft genug wiederkehrende Erkrankungen sind), sondern auch von der Schleimhaut der Mundhöhle, vom Darmtracte, von der Nase und deren Neben-

höhlen, vom Ohre oder von der Lunge aus (Aspiration). Ja sogar septische Infection, ausgehend vom Genitale weiblicher Neugeborenen und von der unversehrten Bindehaut aus ist bekannt. Dass nun auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen leicht Erkrankungen der Meningen hervorgerufen werden können, ist besonders bei Affectionen des Ohres, der Nase und der Lungen erklärlich.

Unter den Erregern der eitrigen Meningitis spielen neben dem Meningokokkus, der im Säuglingsalter selten zur Beobachtung gelangt, neben Staphylokokkus und Streptokokkus, vornehmlich das Bacterium coli commune und das Bacterium lactis aërogenes Escherich eine nicht zu unterschätzende Rolle. Das Bacterium coli commune oder richtiger die Gruppe Colonbacillen, welche das Bacterium coli commune und seine Varietäten umfasst, hat in den letzten Jahren mehr und mehr das Interesse der Bacteriologen und Aerzte in Anspruch genommen, da es sich aus einem harmlosen, gewissermassen physiologischen Darmbewohner, als ein mit verschiedenen schweren Erkrankungen in theils sicherem, theils wahrscheinlichem Zusammenhange stehender Mikroorganismus entpuppt hat, und ist die Wirkung dieses Bacteriums als Eitererreger durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt.

Es ist naturgemäss, dass sich die eitrige Meningitis beim Neugeborenen in der Regel einige Zeit nach der Geburt entwickeln wird, da sie fast immer metastatischer Natur ist, und es wird deshalb um so auffälliger erscheinen müssen, wenn wir Gelegenheit hatten, im Carolinen-Kinderspitale einen Fall zu beobachten, bei dem sich schon 24 Stunden post partum Meningitissymptome von uns feststellen liessen.

Es sei mir daher gestattet, in ganz kurzen Zügen dieses Falles Erwähnung zu thun, da er in doppelter Hinsicht interessant erscheint; denn erstens handelt es sich um ein zwei Tage altes Kind, zweitens zeigte sich als Erreger der Meningitis das Bacterium coli.

Am 8. October 1901 wird das Kind S. E. ins Spital aufgenommen. Es wurde, nachdem die Wehen drei Tage angedauert hatten, ohne Kunsthilfe und ohne auffallende Krankheitserscheinungen der Mutter (42j. Primipara) am 6. October 1901 um 11 Uhr vormittags geboren. Im abgegangenen Fruchtwasser soll angeblich Meconium vorhanden gewesen sein. Nach der Geburt war das Kind 10 Minuten lang asphyktisch, und wurden Schultze-sche Schwingungen, kalte Uebergiessungen und Nasenreizungen gemacht, welche Manipulationen endlich von Erfolg begleitet waren. Das Kind begann zu schreien und weinte bis zum Abend des folgenden Tages, von

dieser Zeit an war es ruhig. Am 7. October früh traten zum ersten Male Convulsionen auf, die Anfangs von kurzer Dauer waren und sich in längeren Intervallen wiederholten. Allmählich wurden die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen immer kürzer, bis die Krämpfe sich nach je 10 Minuten erneuerten. Seit der Geburt fortdauernd Diarrhoe, kein Erbrechen. Das Puerperium ging normal vor sich, von Infection wurde an der Mutter nichts bemerkt.

Status praesens:

2 Tage altes, 50 cm langes Kind, mit gut entwickeltem Fettpolster, grosse Kopfgeschwulst über dem rechten Scheitelbeine, Schädelumfang 34 cm grosse Fontanelle vorgewölbt, kleine und seitliche Fontanellen offenstehend, Nähte klaffend. Haut intensiv gelb gefärbt, mit einem Stich ins Dunkelbraune; Cyanose der Lippen und Extremitäten.

Herztöne rein, schwach, Puls selbst in der Arteria brachialis kaum fühlbar.

Athmung oberflächlich, unregelmässig, zeitweise von einem schluchzenden Athemzug unterbrochen, sehr beschleunigt.

Der Lungenbefund bietet infolge der oberflächlichen Athmung nichts Auffälliges.

Abdomen normal, Scrotum und Penis leicht ödematös.

Gehäufte Convulsionen, bei welchen das Kind cyanotisch wird und die Gesichts- und Nackenmuskulatur, sowie die Muskeln der oberen Extremitäten von clonischen Krämpfen ergriffen sind; die unteren Extremitäten bleiben frei. Während der Pausen besteht Nackensteifigkeit, äusserst geringe Nahrungsaufnahme, kein Erbrechen. Diarrhoe. Urin geht nur tropfenweise ab.

Die Temperatur im Rectum gemessen beträgt mittags 37.0, 4 Uhr nachmittags 37.2. Am 8. October, 5 Uhr nachmittags, Exitus letalis nach 54stündiger Lebensdauer.

Obductionsbefund (Prof. Albrecht): Acute, fibrinös-eitrige Meningitis, frische fibrinöse Pleuritis über dem Unterlappen der rechten Lunge, diffuse eitrige Bronchitis, allgemeiner Icterus, Ecchymosen am Epicard, Hyperaemie der Organe.

Bei Untersuchung von Nase, Ohr, Nabelgebilden, Scrotum und Penis nichts Abnormes constatirbar.

Bei der Untersuchung des Meningealeiters zeigten sich reichliche Eiterzellen und Gram-negative, plumpe Stäbchen, welche bei der Züchtung sich als Colibacillen erweisen (Dr. Leiner).

Die Kindesleiche wurde an einem kühlen Orte gehalten und die Autopsie 16 Stunden nach dem Tode vorgenommen, ein wichtiger Umstand, weil die Beobachtung gemacht worden ist, dass das Bacterium coli des Darmes den Organismus nicht vor 24 Stunden post mortem invadirt (Lésage), wofern nicht eine hohe Temperatur der Atmosphäre seine Ausbreitung befördert.

In einem solchen Falle nun, bei dem die Symptome eitriger Meningitis offenbar schon wenige Stunden nach der Geburt

beobachtet werden konnten, muss es von besonderem Interesse sein, den Entstehungsmodus für diese Infection festzustellen, soweit dies überhaupt möglich ist, und es wird kein Zweifel obwalten, in unserem Falle vor allem an eine Infection während der Geburt zu denken.

Die Infection kann den Foetus erreichen durch den Placentarkreislauf, durch den Uebergang der Infectionskeime von der Mutter auf den Foetus, durch den Uebergang der im Fruchtwasser beherbergten Bacterien bei noch stehender Blase oder, was am wahrscheinlichsten und häufigsten ist, erst nach dem Blasensprunge; denn oft kann es vorkommen, dass in solchen Fällen die Eihäute intact erscheinen, während sich hoch oben ein Riss in denselben vorfinden kann, oder es wird der Riss durch instrumentelle Eingriffe erzeugt (Einleitung künstlicher Frühgeburt durch die Bougie), durch welchen hindurch dann die Infection des Fruchtwassers zustande kommt. Wie bei stehender Blase die Infectionserreger ins Fruchtwasser gelangen, ist durch das Thierexperiment bereits beobachtet worden, ob sich diese Experimente aber auf den Menschen übertragen lassen, bleibt noch dahingestellt. Ist also das Fruchtwasser, wie eben erwähnt, am häufigsten nach dem Blasensprunge inficirt, so gelangen die Mikroorganismen mit dem Fruchtwasser bei Schluckbewegungen des Foetus (Ahlfeld) in den Darmkanal, können von hier aus pathogen wirken, und werden intra partum unter gewissen Umständen Respirationsbewegungen ausgelöst, so gelangt das inficirte Fruchtwasser in die Lunge, und es kommt nach solchen Aspirationen wie Buchner, Hildebrandt, Küstner, Geyl u. a. gezeigt haben, zu schweren septischen Bronchitiden, Pneumonien, Pleuritiden. Auch in der Chirurgie ist es eine wohlbekannte und äusserst gefürchtete Thatsache, dass es bei jauchenden Processen im Munde, des Rachens und der Nase unter bestimmten Umständen zu sehr gefährlichen Pneumonien und zur Lungengangrän kommen kann, wenn solche jauchige Flüssigkeiten aspirirt werden. Bei Neugeborenen sind Lungengangrän und schwerere Pneumonien sehr spärlich oder gar nicht beobachtet, denn diese zeigen eine ungleich geringere Widerstandskraft und sterben schon an der anscheinend leichten Pneumonie respective an der eingetretenen septischen Infection.

Gelangt nun putrides Fruchtwasser in die Lungen des Foetus, so ist leicht einzusehen, dass es ähnliche oder gleich deletäre Eigenschaften entwickeln wird; nur ist in solchen Fällen

die Reaction des Bindegewebes wegen der bereits erwähnten geringen Widerstandskraft des Neugeborenen eine auffallend unerhebliche, und die Pneumonie erreicht gewöhnlich einen ziemlich mässigen Grad, so dass es naheliegend ist, anzunehmen, das Kind erliege wahrscheinlich der Sepsis und nicht der verhältnissmässig geringen Pneumonie. Meistens handelt es sich sogar nur um eine Ausfüllung der Alveolen und kleineren Bronchien mit den putriden Substanzen. Aber der Verlust der nicht unbedeutenden Athmungsoberfläche allein würde nicht genügen, dem Leben des Kindes ein so rasches Ende zu bereiten wie wir aus analogen Fällen von Atelektase zu schliessen berechtigt sin,d die Ursache bildet vielmehr die septische Infection.

Nach Geyl genügt schon die Inhalation geringer Quantitäten septischer Stoffe (übelriechendes Fruchtwasser, Fluor albus, von den Fingern beim Touchiren septisch gemachten Fruchtwassers etc.), um septische Pneumonien beim Neugeborenen hervorzurufen. Aber auch selbst das sonst normale Genitalsecret der Mutter kann in den Respirationswegen des Kindes septisch wirkende Eigenschaften bekommen.

Der Hinweis auf die zahlreichen Beobachtungen von septischen Infectionen bei Neugeborenen intra partum lässt auch für unseren Fall die Erwägung als plausibel gelten, dass wir es hier mit einer Infection durch Aspiration von Fruchtwasser zu thun haben, das mit Coli inficirt war. Eine unmittelbare Bacterieninvasion in die Schädelhöhle anzunehmen, halte ich hier mit Hinweis auf den Obductionsbefund (vollständig normale Nebenhöhlen) für ausgeschlossen. Ziehen wir aber die lang andauernde Geburt (3 Tage, Blasensprung 2 Tage vor Beendigung der Geburt), dann die Asphyxie des Neugeborenen und die eitrige Bronchitis in Betracht, so glaube ich nicht fehl zu gehen, wenn wir annehmen, dass die Meningen erst secundär, von den Bronchien aus, auf dem Wege der Blutbahn, inficirt worden sind.

Litteratur.

Birch-Hirschfeld, Centralbl. f. Bakteriologie und Paras. X. p. 85.
Buchner, Ibid. IV. p. 98.
R. Fischl, Zeitschr. f. Heilkunde. XVI. 1894. Heft 1.
Geyl, Arch. f. Gynaecol. XV. p. 384.
Küstner, Ibid. XI. p. 256.
Hildebrandt, Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat. und Physiologie. II. p. 411.
Heubner, Berliner klin. Wochenschr. 1895. No. 27.

Kovalevsky und Moro, Klinisch-therapeut. Wochenschr. 1901. No. 50.
Kehrer, Oesterr. Zeitschrift f. Pädiatrik. 1873. p. 69.
Simon, Zeitschr. f. Geburtsh. und. Gynaecologie. XVII. p. 126.
Scheib, Prager med. Wochenschr. 1900. p. 169.
Scherer, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. XXXIX. Heft 1.
Runge, Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynaecologie. VI. 1881. p. 64.

5.

Zur Schwellung der peripheren Lymphdrüsen im Säuglingsalter.

Von

Dr. ARTHUR BAER.

Bei der Untersuchung der Kinder, der grösseren wie auch der Säuglinge, muss es auffallen, dass man sehr häufig die peripheren — dem Tastsinne zugänglichen — Drüsen palpieren kann, und zwar nicht nur bei solchen Individuen, bei denen eine von den weiter unten zu erörternden Ursachen für Lymphdrüsenschwellung klar erkenntlich ist, sondern auch bei scheinbar ganz gesunden Kindern.

Je weiter die Kinder in ihrem Lebensalter fortschreiten, umso eher kann man annehmen, dass dieselben früher eine Krankheit durchgemacht haben, die dann die Ursache einer Drüsenschwellung mit bleibender Vergrösserung dieser Organe abgab. Je länger die Drüsenschwellung besteht, desto schwerer ist es selbstverständlich, die ursprüngliche Ursache ausfindig zu machen. Bei ganz kleinen Kindern, bei denen die Anamnese noch relativ am verlässlichsten ist, erscheint es wahrscheinlich, dass die Aufdeckung der Aetiologie auf weniger Schwierigkeiten stossen werde (Jacobi). Deshalb wendete ich mein Augenmerk speciell den Säuglingen zu, einerseits um zu eruieren, woher die Drüsenschwellung stammt, dann aber auch, um zu finden, wann man eigentlich berechtigt ist, von einer Schwellung der Drüsen zu sprechen.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich über den letzteren Punkt nur wenig Aufklärung gefunden. Die Grösse der Lymphdrüsen beim Erwachsenen wird in verschiedenen Anatomien (Henle, Gegenbauer, Langer) angegeben, als von mehreren Millimetern bis zu einigen Centimetern variierend. Dies gilt für

sämmtliche Drüsensysteme ohne Rücksicht auf ihre Localisation als centrale, im Körperinneren gelegene oder periphere Drüsen, und nirgends finde ich dabei erwähnt, ob die peripheren Drüsen schon bei normaler Grösse durch die intacte Haut zu palpieren sind oder ob man jede Fühlbarkeit derselben als pathologisch ansehen müsse. Noch weniger ausgiebig sind die Fundorte über Angaben bezüglich der normal-anatomischen Verhältnisse der kindlichen Drüsen.

Vierordt sagt, dass die Lymphdrüsen des Kindes einen relativ grösseren Umfang haben als die des Erwachsenen, eine Angabe, die ich bei Read wiederholt fand.

Nach v. Bergmann sind normalerweise die Lymphdrüsen bei dem gesunden Neugeborenen nicht tastbar, was erst im Alter von 5—7 Jahren der Fall ist, und zwar besonders deshalb, weil sie „im Laufe der Zeit gewöhnlich, ja beinahe regelmässig leichte Störungen durchzumachen haben“. Es wären also hiernach nur die pathologisch vergrösserten Drüsen unserem Tastsinne zugänglich.

Auch Fischer ist der Ansicht, dass sogar die chronisch entzündeten Drüsen erst bei sorgfältiger Palpation zu bemerken sind, und auch Fröhlich meint, dass man die geringsten Grade der geschwellten Drüsen bei intactem Fettpolster nicht durchtasten könne.

Einer Arbeit von Stahr konnte ich wohl entnehmen, dass dieser Autor bei dem gesunden Neugeborenen neben 2—3 submentalen, stets 3 submaxillare Drüsen anatomisch nachweisen konnte, doch vermisste ich leider auch hier eine nähere Angabe über Grösse und Palpabilität derselben.

Im Gegensatz zu dieser spärlichen Ausbeute an Angaben bezüglich der Grösse der normalen kindlichen Lymphdrüsen, fand ich eine recht grosse Litteratur, die sich mit der pathologischen Schwellung, sowie mit der Aetiologie derselben befasst.

Wir haben natürlich grundsätzlich zu unterscheiden zwischen der acuten, mit starken Entzündungserscheinungen einhergehenden Lymphadenitis und der chronischen, welche wieder aus zwei ganz differenten Gruppen besteht, nämlich der scrophulös-tuberculösen und der einfach chronischen Lymphdrüsenentzündung. Nur die letztere Gruppe habe ich in den Kreis dieser Betrachtungen gezogen, da ja die acute Drüsenentzündung rein in das Gebiet der Chirurgie gehört und die scrophulös-tuberculöse Lymphadenitis

Teilerscheinung eines eigenen, vielfach erforschten, meist ebenfalls chirurgischen Specialgebietes bildet.

Als einfach chronische Lymphadenitis bezeichnen wir jene Form der Drüsenschwellung, bei der die betreffenden Drüsen lange Zeit in ihrem vergrösserten Zustand verharren, ohne mit der Umgebung zu verwachsen, ohne zu vereitern, ohne Tendenz zur Rückbildung, aber auch ohne eine solche zum Weiterwachsen. Sie kann auf zweierlei Art entstehen; einmal auf Grund einer acuten Entzündung, bei der die einmal vorhandene Drüsenschwellung nach Abheilung des ursächlichen Processes nicht vollkommen zur Norm zurückgeht, dann — und das ist das weitaus häufigere — indem die Drüsen von vornherein ohne nennenswerte entzündliche Erscheinungen chronisch anschwellen. Zur acuten Entzündung der Drüsen mit eventuell bleibender Vergrösserung kann selbstverständlich jeder acut entzündliche Process in dem peripheren Wurzelgebiete derselben Anlass geben. Es kann aber auch die auf dem Wege der Blutbahn bei Allgemeinerkrankungen, speciell den acuten Infectionskrankheiten, entstandene acute Lymphadenitis zu bleibender Vergrösserung der Drüsen in verschiedenen Gebieten Anlass geben. Die gewöhnliche chronische Lymphadenitis entsteht aber viel häufiger auf dem Wege der Lymphbahn, indem von einem chronisch entzündeten Herde diejenigen Drüsen, welche aus diesem Gebiete die Lymphe sammeln, durch längere Zeit chemisch oder durch Mikroorganismen gereizt, in einen Zustand der chronischen Entzündung geraten, der sich nach aussen hin nur durch die Schwellung bemerkbar macht.

Auf diese Weise kann jede chronische Erkrankung der Haut oder Schleimhaut, bei welcher die epidermoidale, beziehungsweise epitheliale Decke verloren gegangen ist, Ursache für chronische Lymphadenitis werden. So geben neben den verschiedensten Hautkrankheiten insbesondere die chronischen Ekzeme, Ulcerationen der Haut und der Schleimhaut, dann chronische Katarrhe der Nase, des Nasenrachenraumes, chronische Otitiden und Blepharitiden u. s. w. sehr häufig Anlass zu Drüsenschwellung.

Oft sind schon ganz geringe Reize hinreichend, um eine Schwellung dieser empfindlichen Organe zu bewirken. So erwähnt ein französischer Militärarzt Larrey, dass das blosse Wetzen des Halskragens bei den Soldaten oft genügt, um Halsdrüsenschwellung zu erzeugen. Ebenso können aufgesprungene Lippen, Insektenstiche (Jacobi) u. dgl. geringfügige Ursachen Anlass hierzu werden. Angeblich schwellen auch beim Zahnen (Read) und

beim Zahnwechsel (Bergmann) häufig die Submaxillardrüsen an also bei physiologischen Vorgängen, ebenso wie die Inguinaldrüsen in der Pubertät (Bergmann). Dies erscheint allerdings wenig wahrscheinlich, ebenso wie eine „Verkühlung" (Read) an sich wohl kaum zur Lymphadenitis führen dürfte.

Einen sehr häufigen Anlass für die Halsdrüsenschwellung der Kinder scheint die Zahncaries abzugeben. Nach Starck ist diese die weitaus häufigste Ursache hierzu. Nur in 20 pCt. seiner Fälle fehlte bei Lymphadenitis colli die Zahncaries, während man eine andere Ursache nachweisen konnte, und bei 41 pCt. derselben konnte überhaupt kein anderer Grund als die Zahncaries beschuldigt werden. Ebenso räumt Jordan dieser Krankheit eine wichtige antiologische Rolle ein. Nach Jessen kommen cariöse Zähne als Ursache für Halslymphome erst in dritter Reihe, in zweiter stehen die Entzündungen der Gaumentonsille, während am häufigsten die gewucherte Pharyxtonsille aetiologisch in Betracht kommen soll.

Es dürfte wohl schwer zu entscheiden sein, was der häufigste Anlass ist, jedenfalls bilden adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes und cariöse Zähne sehr oft Grund für Halsdrüsenschwellung. In Gegensatz zu diesen Ansichten steht Nicoll, der behauptet, dass cariöse Zähne selten, wenn überhaupt jemals, Drüsenschwellung erzeugen, doch leugnet dieser Autor auch die Wirkung von Entzündungen im Munde überhaupt und setzt sich hiermit ebenso in Widerspruch mit der allgemeinen Ansicht, wie mit der Behauptung, dass Ausschläge am Kopfe eitrige Entzündung der Drüsen bewirken.

Im Allgemeinen erreichen nach Angabe der Autoren die chronisch entzündeten Drüsen keine besondere Grösse. Sie sind rundlich oder länglich, linsen- bis bohnen-, selten haselnuss- oder gar wallnussgross, sind unter der Haut und auf der Unterlage frei verschieblich und bilden anfangs weiche, später harte, elastische Knoten, die vereinzelt oder in Gruppen liegen. Anfangs kommt es zur Wucherung der zelligen Elemente, welche epitheloiden Charakter annehmen (grosszellige Hyperplasie — weiche Drüse), später — meist nach Ablauf des ursächlichen Prozesses — zu Wucherung des Bindegewebes (fibröse Induration — harte Drüse). Im weiteren Verlaufe kann es dann durch Zugrundegehen der zelligen Elemente zur Verödung kommen, die bis zur Sklerose und Umwandlung der ganzen Drüse in fibröses Narbengewebe gedeihen kann (Angerer). Infolge dessen erscheinen anfangs die Drüsen auf der Schnittfläche graurot mit Verwischung der

Grenze zwischen Rinden- und Marksubstanz, später sehnig derb mit grau-weisser Schnittfläche und verdickter Kapsel, von der aus breite Bindegewebszüge in das Innere ziehen. Die mikroskopische Anatomie ist von Fröhlich an 20 Fällen einigermassen genauer erforscht. Er kam zu dem Resultate, dass die histologischen Befunde sehr verschieden sein können, indem er bald vergrösserte Drüsen mit normaler Struktur, bald entzündlich hyperplastische, bald chronisch indurierte fand; dieselben können wenig vascularisiert oder sehr gefässreich sein, daneben circumscripte Blutungen und nekrotische Herde enthalten. Fröhlich führt diese Verschiedenheit seiner Befunde auf Verschiedenheit im klinischen Bilde zurück, obwohl man auf keinerlei Weise diese einzelnen Formen von einander unterscheiden kann.

Dass bei Kindern die Drüsenschwellung viel häufiger vorkommt als bei Erwachsenen, ist sicher und erklärt sich daraus, dass Erkrankungen, im Wurzelgebiete der Lymphdrüse ausserordentlich häufig sind (Jordan, Bergmann), was wohl auf der grösseren Vulnerabilität der kindlichen Haut und Schleimhaut beruht. Besonders prädisponiert scheint das erste Lebensjahrzehnt zu sein (Fischer, Jordan), während nach v. Bergmann erst in der zweiten Hälfte desselben die Lymphadenitis häufig ist.

Van Arsdale untersuchte 555 Fälle auf Lymphadenitis und fand dieselbe bei Kindern in 77 pCt., bei Erwachsenen nur in 23 pCt., während die Tuberculose bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern sein soll. Nach Odenthal sind 70 pCt. aller Kinder mit Drüsenschwellung behaftet. Volland stellte statistische Beobachtungen an dem grossen Material von 2506 Fällen im Alter von 7 bis 24 Jahren an und fand ein regelmässiges Herabgehen der Häufigkeit mit dem zunehmenden Alter, indem zwischen dem 7. und 9. Jahre 96,6 pCt. der Fälle, zwischen dem 19. und 24. Jahre nur mehr 68,3 pCt. Drüsenschwellungen aufwiesen. Laser untersuchte im Anschlusse hieran 1216 Individuen zwischen 5 und 18 Jahren und fand bei Knaben Lymphadenitis colli in 90,1 pCt., bei Mädchen in 85,1 pCt., jedoch ohne regelmässiges Abfallen der Zahlen mit dem Alter.

Diese überaus hohen Zahlen, besonders die 96,6 Cpt. Volland's, lassen den Gedanken nahetreten, ob denn thatsächlich der pathologische Prozess einer Lymphadenitis so häufig vorkommt oder ob nicht etwa mit der Bezeichnung einer Drüsenschwellung etwas zu verschwenderisch umgegangen wird gegenüber von Drüsen, die sich noch innerhalb der physiologischen Grenzen befinden.

Hierfür sprechen meine eigenen Beobachtungen. Dieselben umfassen 350 Fälle, die ich ohne Rücksicht auf die Art der Erkrankung dem ambulanten Materiale unseres Spitales entnahm, wobei ich jedoch nur Kinder unter einem Jahre wählte. Die Untersuchung derselben war eine möglichst genaue mit spezieller Berücksichtigung der peripheren Lymphdrüsen; auch war ich bestrebt, eine gründliche Anamnese in Erfahrung zu bringen, was besonders bei den ganz jungen Kindern ohne Schwierigkeiten und mit hinreichender Zuverlässigkeit möglich war.

Ich habe nun kein einziges Kind ohne palpable Drüsen gefunden und musste mir nun die Frage vorlegen, ob es sich in allen Fällen um Schwellung der Drüsen handle und welches die Ursachen für dieselbe seien.

Fröhlich hat sich in zwei ausführlichen Arbeiten mit der Frage der Lymphdrüsenschwellung bei Rachitis und bei chronischen Magen-Darmkatarrhen, diesen zwei weitaus häufigsten Erkrankungen des Säuglingsalters, beschäftigt und ist zu dem Resultate gekommen, dass die letztgenannte Krankheit eine sehr häufige Ursache der universellen Drüsenschwellung ist, während die Lymphadenitis bei Rachitis nicht von dieser abhängt und stets auf andere Ursachen (in specie wieder auf Gastroenterokatarrh), zurückgeführt werden kann.

Fröhlich lässt dabei die Frage offen, ob es sich in dem einzelnen Falle von Drüsenschwellung infolge von chronischem Darmkatarrh um eine Infektion durch die Bakterien selbst, oder um Intoxikation durch deren Produkte handelt. Doch ist es immerhin auffallend, dass es ihm nie gelungen ist, Bakterien in den Drüsen nachzuweisen, was sich wohl kaum durch den Vergleich mit der Seltenheit des Tuberkelbacillus in tuberkulösen Drüsen erklären lässt. Fröhlich's eigener Tierversuch beweist, dass eine Invasion von Bakterien nicht ohne weiteres Drüsenschwellung erzeugen kann. Er injicierte nämlich einem Hunde eine Reinkultur von Staphylokokken aus dem Blute eines hochfiebernden magen-darmkranken Kindes, und trotzdem er die Injektion jeden 4.—5. Tag wiederholte, gelang es ihm erst nach wochenlanger Fortsetzung der Injektionen, eine kirschkerngrosse Anschwellung der Inguinaldrüsen zu erzeugen.

Fröhlich will bei vorhandenen Drüsenschwellungen, deren Ursache infolge anderweitiger Erkrankung nicht erkenntlich ist, fast stets abgelaufene Darmkatarrhe als Ursache annehmen, was in dieser allgemeinen Fassung keineswegs zugegeben werden kann.

Ich füge einige kurze Krankengeschichten aus meinen Aufzeichnungen hier an.

P.-No. 14. 7 monatliches, künstlich genährtes Mädchen M. S. Eingebracht wegen Rachitis. Sehr guter Ernährungszustand. Nie haut- oder darmkrank gewesen. Beiderseits erbsengrosse, occipitale, retroauriculare. kleinere cervicale, bohnengrosse axillare und inguinale Drüsen.

P.-No. 64. 8 wöchentliches Brustkind K. B. Diagnose: acute Dyspepsie (seit wenigen Tagen), leichte Rachitis. Früher nie darm- oder hautkrank gewesen. Sehr guter Ernährungszustand. Am Hinterhaupt beiderseits erbsengrosse Drüsen.

P.-No. 81. 11 monatliches Brustkind R. P. Status febrilis. Ueberhaupt nie krank gewesen. Guter Ernährungszustand. Stets normaler Stuhl: derzeit obstipirt. Zahlreiche erbsengrosse Drüsen am Nacken, in Axilla und Leiste.

P.-No. 92. 5 monatliches Brustkind R. L. Eingebracht wegen Nabelhernie. Leichte Rachitis. Nie haut- oder darmkrank gewesen. Sehr guter Ernährungszustand. Erbsengrosse Drüsen am Nacken, kleinere in Axilla und in Inguine.

P.-No. 94. 6 wöchentliches Brustkind V. H. Seit gestern Erythema acutum und geringes papulöses Ekzem. Früher nie haut- oder darmkrank gewesen. Guter Ernährungszustand. Am Nacken hirsekorngrosse, in Axilla beiderseits halberbsengrosse Drüsen.

P.-No. 101. 7 wöchentliches Brustkind J. S. Eingebracht wegen einer Ernährungsfrage. Nie haut- oder darmkrank gewesen. Stets 1—2 normale Stühle. Sehr guter Ernährungszustand. Hinter dem linken Ohr, in der rechten Axilla je eine, in Inguine beiderseits einige halberbsengrosse Drüsen.

P.-No. 183. 5 monatliches Brustkind F. W. Diesen Fall verdanke ich einer gütigen Mittheilung des Herrn Primarius Knöpfelmacher aus dessen Privatpraxis. Es ist bei diesem Kinde sicher, dass es nie eine Haut- oder Darm-, noch sonst eine Krankheit durchgemacht hat. Mässige Rachitis. Glänzender Ernährungszustand (9500 g). Linsen- bis erbsengrosse Drüsenpakete in Axilla; in Inguine nicht deutlich.

P.-No. 201. 4 wöchentlicher, künstlich genährter Knabe J. B. Eingebracht wegen Hydrokele. Guter Ernährungszustand. Nie haut- oder darmkrank gewesen. Sehr schöner Kuhmilchstuhl. Ueber den ganzen Körper verbreitet sehr spärliche Efflorescenzen eines acuten, papulösen Ekzems. Am Nacken und in Axilla zahlreiche hirsekorngrosse, in Inguine sehr reichlich bis bohnengrosse Drüsen.

Aus meinen hier mitgeteilten Befunden ist es klar ersichtlich, dass ich bei Kindern, die zweifellos nie einen Darmkatarrh durchgemacht hatten, an verschiedenen Körperstellen erbsen- bis bohnengrosse Drüsen nachweisen konnte, die Fröhlich schon als pathologisch anspricht. Eine Abhängigkeit der universellen Drüsenschwellung von Magendarmkatarrhen[1])

[1]) Anm.: Ich sehe dabei selbstverständlich ganz von den schweren chronischen Gastroenteritiden ab, die zu Allgemeinintoxication geführt haben und von denen zugegeben werden muss, dass sie Drüsenschwellungen in allen Körperregionen im Gefolge haben können.

konnte ich also in diesen Beobachtungen nicht annehmen. Eine weitere Frage ist die, ob nicht etwa lokale Lymphadenitis von chronischem Darmkatarrh bedingt sein könne. Fröhlich selbst beobachtete sehr oft, dass nicht alle, sondern nur die Inguinaldrüsen vergrössert seien. Widerhofer sagt wörtlich: „Es besteht kein Zweifel, dass die Inguinaldrüsen nach einiger Andauer des enteritischen Processes geschwellt palpiert werden können.“ Mir selbst war es aufgefallen, dass ich einerseits sehr oft excessiv grosse Inguinaldrüsen bei chronischem Darmkatarrh und andererseits nicht minder oft bei fehlendem Darmkatarrh fehlende oder im Gegensatz zu den übrigen auffallend kleine Inguinaldrüsen vorfand; ersteres in 42, letzteres in 51 Fällen. Im Ganzen fand ich also in 26 bis 27 pCt. aller Fälle einen scheinbaren Connex zwischen dem enteritischen Process und der Schwellung der Inguinaldrüsen. Dagegen fand ich nur 2 Fälle, bei welchen Inguinaldrüsenschwellung trotz bestehenden Darmkatarrhs nicht vorhanden oder sehr gering war.

P.-No. 13. 11 monatliches, künstlich genährtes Mädchen A. T. Seit 7 Wochen erbricht das Kind alles, starkes Abführen. Gastroenteritis chron., Rachit. levis. Ekzema capitis. Schlechter Ernährungszustand. Bohnengrosse retroauriculare, erbsengrosse cervicale, hirsekorngrosse axillare und inguinale Drüsen.

P.-No. 58. 6 wöchentliches Brustkind J. T. Obstipation und dyspeptische Stühle, grosse Unruhe seit Geburt. Dyspepsia chronica (unzweckmässige Darreichung der Brust). Guter Ernährungszustand. Hirsekorngrosse occipitale, cervicale und axillare, kleine inguinale Drüsen.

Ohne also aus meinen Befunden bindende Schlüsse ziehen zu wollen, will ich nur darauf aufmerksam machen, dass ein Zusammenhang zwischen Inguinaldrüsenschwellung und Darmkatarrh sehr wahrscheinlich ist, während universelle Drüsenschwellung nur bei den allerschwersten, mit Atrophie einhergehenden Enteritiden vorkommen dürfte.

Analog zu dem regionären Zusammenhang zwischen Darmkatarrh und Leistendrüsenschwellung nimmt Widerhofer als sicher an, dass ein inniger Causalnexus zwischen entzündlichen Processen der Lunge und den Hals- und Nackendrüsen bestehe (die axillaren sollen minder in Betracht kommen), und auch Jacobi behauptet, dass chronische Bronchitis, aber auch Pleuro-Pneumonie auf dem Wege der intrathorakalen, Schwellung der cervikalen Drüsen erzeugt. Ich konnte diesbezüglich bei meinem Material kein constantes Vorkommen beobachten.

Bezüglich des Zusammenhanges der peripheren Lymphdrüsen mit der Rachitis konnte ich kein klares Bild gewinnen, da ich einerseits wenig uncomplizierte Rachitiden beobachtet habe, andererseits die Drüsen, die ich bei sonst gesunden Rachitikern tastete, nicht auf diese Erkrankung zu beziehen wagen konnte. Während Widerhofer keine Rachitis ohne Drüsenhyperplasie kennt, konnte Rehn ein Zusammentreffen dieser zwei Processe nicht konstatieren. Fröhlich führt, wie erwähnt, die Drüsenschwellung bei Rachitis auf andere Krankheitsprocesse, meist chronische Magen - Darmkatarrhe zurück; auch Sterling glaubt, dass die Ursache für die Vergrösserung der Lymphdrüsen bei Rachitis in anderen Complicationen gelegen sei. Nach Vierordt sind wohl die mesenterialen Drüsen markig geschwollen, die peripheren jedoch nicht, weshalb er ebenfalls an eine lokale Ursache der Mesenterialdrüsenschwellung infolge abnormen Verhaltens des Darminhaltes denkt. Read stellt die Drüsenschwellung bei Rachitis in eine Reihe mit der bei Lues, Tuberkulose und Skrophulose („die vier konstitutionellen Krankheiten des Kindesalters“), was keineswegs angängig ist. Trotzdem möchte ich die Frage, ob Rachitis Drüsenschwellung erzeugen kann, als noch nicht gelöst betrachten. Excessive Drüsenschwellung kommt jedenfalls nicht vor. Was die hereditäre Syphilis betrifft, so kann ich auf Grund eines allerdings nur kleinen Materiales (5 sichere und 4 verdächtige Fälle) der Ansicht Heubner's vollkommen beipflichten, der bei dieser Krankheit die Drüsen auffallend weniger beteiligt fand, als bei der acquirierten Lues der Erwachsenen. Auch Henoch meint, dass die Drüsenschwellung bei Lues hereditaria nicht konstant ist; wenn er allerdings bei genauer Untersuchung kleine erbsengrosse, bewegliche Lymphdrüsen sehr häufig tastete, so stellt mich dies wiederum vor die Frage, ob es sich hier thatsächlich bereits um eine Schwellung derselben handelt. Nach Henoch hielt auch Bednar die Drüsenschwellung bei hereditärer Lues für äusserst selten.

Wie ich bereits oben erwähnt habe, erscheint ein Zusammenhang zwischen einer ausgedehnten Hautaffektion und den entsprechenden regionären Drüsen wohl als selbstverständlich. Dass man aber trotzdem den Zusammenhang nicht immer klar erkennen kann, beweisen nachstehende Fälle:

P.-No. 2. 3 monatliches Brustkind E. G. Angeblich seit Geburt ausgedehnter Intertrigo am Halse, in axilla, an der ganzen Innenfläche der

unteren Extremitäten bis zu den Fersen. Nur in inguine einige erbsengrosse Drüsen.

P.-No. 20. $4^1/_2$ monatliches Brustkind K. F. Seit 6 Wochen „Ausschlag". Ausgedehntes, crustöses Ekzem des Kopfes, der rechten Wange und des rechten Oberarmes. Intertrigo am Halse. Am Halse und hinter den Ohren vereinzelte bis erbsengrosse Drüsen.

P.-No. 66. 9 monatliches Brustkind R. K. Intertrigo axillaris et inguinalis. Ekzema crustosum hinter dem rechten Ohre. Nur in axilla jederseits eine halberbsengrosse Drüse.

P.-No. 122. 2 monatliches Brustkind H. H. Seit 8 Tagen „Ausschlag". Intertrigo am Halse rechts und in axilla rechts. Nur in der linken Axilla eine linsengrosse, weiche Drüse.

P.-No. 219. 7 monatliches Brustkind E. L. Seit 2 Monaten „Ausschlag". Am Halse rechts, in der Cubita beiderseits, geringer hinter den Ohren circumscripte Stellen eines Ekzema squamosum. Spärliche, halberbsengrosse, cervicale und inguinale, keine axillaren Drüsen.

P.-No 232. 11 monatliches Brustkind A. T. Seit 2 Monaten Kopfausschlag. Ausgedehntes, trockenes, mit Borken bedecktes Ekzem des Gesichtes, besonders der rechten Hälfte. Gleichmässig kleine Pakete von erbsengrossen Drüsen am Halse beiderseits, am Nacken, in axilla und in inguine.

Es ist wohl nicht leicht erklärlich, wieso z. B. bei gleich lange bestehendem, gleich intensivem, intertriginösem Ekzem der beiden Axillae und der beiden Leisten nur die Inguinaldrüsen anschwellen sollten (P.-No. 66), und dies überdies nur bis zu einer Grösse, die man bereits oft am normalen Individuum palpieren kann. Oder wie soll man sich den Zusammenhang in Fall 122 erklären, bei dem trotz rechtseitigem Ekzem nur in der linken Achselhöhle eine Drüse tastbar ist? Ebensowenig wird man wohl die überall gleich grossen Drüsenpakete in Fall 232 als Anschwellung in Folge des Kopfekzems auffassen können.

Da ein regionärer Zusammenhang zwischen den palpablen Drüsen und den Hautaffektionen in diesen Fällen nicht bestehen kann, so müssen wir eine andere Ursache für die Tastbarkeit dieser Drüsen in Anspruch nehmen.

Mir war im Verlaufe dieser Untersuchungen aufgefallen, dass auch ganz junge Säuglinge bereits tastbare Drüsen aufwiesen.

P.-No. 35. 7 tägiges, künstlich genährtes Mädchen F. H. Conjunctivitis neonatorum. Leichte Dyspepsie. Guter Ernährungszustand. Hirsekorngrosse axillare Drüsen.

P.-No. 104. 4 tägiges Brustkind M. G. Kephalhämatom. Icterus neonatorum. Oedema circumscriptum pubis. Normaler Stuhl. Guter Ernährungszustand. Hinter dem rechten Ohr, sowie in jeder Axilla je eine linsengrosse Drüse.

P.-No. 119. 12 tägiges Brustkind A. K. Seit 4 Tagen Abführen, Erbrechen. Guter Ernährungszustand. Erythem. Am Nacken, in axilla und in inguine zahlreiche bis linsengrosse Drüsen.

P.-No. 142. 8 tägiges Brustkind M. W. Ophthalmoblennorrhoe. Guter Ernährungszustand. Normaler Stuhl. In inguine beiderseits einzelne halberbsengrosse Drüsen.

P.-No. 226. 9 tägiges Mädchen E. H. Frühgeburt. Zwillingskind im 7. Schwangerschaftsmonat geboren. Nimmt die Brust nicht. In axilla und in inguine beiderseits je 2—3 traubenkerngrosse Drüsen.

P.-No. 299. 5 tägiges Brustkind C. M. Paresis traumatica brachii dextr. Sehr guter Ernährungszustand. Normaler Stuhl. Icterus neonatorum. Linsengrosse axillare, traubenkerngrosse, nucleale und inguinale Drüsen.

Da mir nun Neugeborene aus unserem Material nur spärlich zur Verfügung standen, so untersuchte ich ausserdem 25 Kinder der I. geburtshülflichen Klinik, derem Chef, Herrn Hofrat Schauta, ich an dieser Stelle für die freundliche Erlaubnis hierzu meinen besten Dank sage.

Ich kam nun zu dem überraschenden Resultate, dass bei sämtlichen 25 Neugeborenen, die zur Zeit meiner Untersuchung im Alter von 10 Stunden bis zu 5 Tagen standen, bei denen also eine chronische Erkrankung nicht vorhergegangen sein konnte, fühlbare Drüsen nachzuweisen waren. Speciell waren es bei diesen Kindern die Drüsen der Achselhöhle, welche sich einerseits mit grosser Konstanz, dann aber auch allein in beträchtlicher Grösse vorfanden. Die nuchalen, cervicalen und inguinalen Drüsen fand ich nur in vereinzelten Fällen und nicht über traubenkerngross, die axillaren regelmässig und oft bis zur Grösse einer Linse.

Ich habe also unter den 350 Kindern des Kinderspitales ebensowenig eines ohne fühlbare Drüsen beobachtet, wie bei den 25 Neugeborenen der Klinik Schauta. Die Grösse derselben schwankt allerdings von Hirsekorn- und Traubenkerngrösse bis zu Erbsen-, Bohnen- und Haselnussgrösse. Auch ist die Lokalisation variabel, indem ich bald die Drüsen sämmtlicher Regionen, bald nur die einzelner (Hals, Nacken, Achselhöhle, Leiste) palpabel fand. Wenn ich nun auch in sehr vielen Fällen die Ursache für eine Drüsenschwellung klar erkennen konnte, so war andererseits eine solche bei zahlreichen Individuen absolut unerfindlich, so dass ich zu dem Schlusse gelangen musste, dass die Tastbarkeit der peripheren Drüsen auch im Säuglingsalter an sich nichts pathologisches bedeute und keine vorhergegangene Erkrankung notwendigerweise voraussetze. Wo allerdings die Grenze zwischen normalen und doch fühlbaren Drüsen einerseits und zwischen pathologisch geschwellten andererseits ist, das dürfte wohl schwer zu bestimmen sein. Es hängt dies in erster Reihe vom Alter ab, indem die Drüsen parallel mit dem Körper wachsen (Bergmann), und ist

zweifellos auch individuell verschieden. Keinesfalls ist man berechtigt, aus der Fühlbarkeit von etwa linsen- bis erbsengrossen Drüsen, für die man keine Ursache ausfindig machen kann, auf eine vorausgegangene Erkrankung zu schliessen.

Literatur.

Fischer, Krankheiten der Lymphgefässe, Lymphdrüsen etc. Deutsche Chirurgie. 1901. Bd. 24a.

Angerer, Behandlung der Krankheiten der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen. Penzoldt-Stintzing. Bd. 2. 1895.

Jordan, Chronische Halsdrüsenentzündung. Handbuch der praktischen Chirurgie. Bd. 2. 1900.

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1899.

Rehn, Rachitis. Gerhard's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. 3. 1.

Widerhofer, Krankheiten der Bronchialdrüsen. Ebenda. Bd. 3. 2.

Derselbe, Die Krankheiten des Magens und Darmes. Ebenda. Bd. 4. 2.

v. Bergmann, Erkrankungen der Lymphdrüsen. Ebenda. Bd. 6.

Vierordt, Physiologie des Kindesalters. Ebenda. Bd. 1.

Derselbe, Rachitis und Osteomalacie. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie. Bd. 7. 1.

Stahr, Die Zahl und Lage der submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen vom topographisch-anatomischen Standpunkt. Arch. f. Anat. 1898. S. 444.

Larrey, IV. Congrès français de chir. Sem. méd. 1889. S. 385.

Jacobi, Cervical adenitis in children. New York med. Rec. 1891. 31. Jan. Cit. nach Arch. f. Kinderheilk. Bd. 15. S. 296.

van Arsdale, The relative frequency of adenitis in children. Ebenda.

Read, Pathologie der Lymphdrüsen bei Kindern. New York med. Journ. 1887. Jan. Cit. nach Arch. f. Kinderheilk. 1889. S. 394.

Starck, Der Zusammenhang der einfachen chronischen und tuberkulösen Halsdrüsenschwellung mit cariösen Zähnen. Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd. 16.

Jessen, Zur Therapie und Aetiologie der Halslymphome. Centralbl. f. inn. Med. 1899. No. 35.

Nicoll, Etiology and treatment of chronic enlargements of lymphatic glands with special reference to those of the neck. Glasgow med. Journ. 1896. Jan. Cit. nach Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 525.

Fröhlich, Ueber Lymphdrüsenschwellung bei Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. Bd. 45.

Derselbe, Ueber die Veränderung der peripheren Lymphdrüsen bei den chronischen Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898. Bd. 47.

Volland, Ueber den Weg der Tuberkulose zu den Lungenspitzen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. H, 1 u. 2.

Laser, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von tuberkulösen Halsdrüsen bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 31.

Sterling, Die Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. 1896, Bd. 20.

Heubner, Die Syphilis im Kindesalter. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Nachtr. I. 1896. S. 322.

XXIV.

Aus dem klinischen Elisabeth-

Ueber die Functionen des kindlichen

Von

Dr. med. TH.

zu St.

Ta-

Dys-

Tafel I.*)

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe: Schwache Reaction	Jodkaliprobe: Deutliche Reaction	Salolprobe: Schwache Reaction	Salolprobe: Deutliche Reaction	Zusammensetzung der Probemahlzeit in ccm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ NaHO
1	Iraida N.	2½ Mon.	40′	50′	110′	120′	32.0 steril. Milch + ½ Wasser	1 St.	s	—	—	—	+	+	
			30′	35′	—	—	35.0 dto.	dto.	s	+	+	+	—	+	
			30′	35′	50′	60	65.0 dto.	dto.	s	+	+	—	+	+	
			30′	35′	50′	55′	90.0 dto.	1½ St.	s	+	—	—	—	+	
							70.0 Milch + ½ Haferschl.	dto.	s	+	—	—	+	+	56 A = 0.2037
			15′	20′	55′	75′	100.0 dto.	dto.	s	+	+	—	—	+	
							100.0 dto.	dto.	s	+	—	—	—	+	60 A = 0.2182
2	Katharina L.	7 Mon.	30′	32′	45′	55′	175.0 steril. Milch	1½ St.	s	—	—	—	+	—	18 A = 0.0654
3	Marina P.	1 Jahr 6 Mon.	—	—	—	—	200.0 Milch	1½ St.	s	+	+	+	+	+	
							dto.	dto.	s	+	—	—	+	+	59 A = 0.2146
							dto.	dto.	s	+	—	—	+	+	73 A = 0.2655
4	Marie S.	2 Jahre	27′	37′	60′	70′	200.0 Milch	1½ St.	n	—	—	—	—	—	(30)
							dto.	dto.	s	+	+	+	+	+	
							dto.	dto.	s	+	—	—	—	+	
5	Iwan O.	2½ Jahre	11′	12′	40′	45′	200.0 Milch	1½ St.	s	+	+	—	—	+	

*) Bei der Reaction bedeutet s = sauer, ss = schwach sauer und n = neutral.

Kinderhospital zu St. Petersburg.

Magens bei Verdauungskrankheiten.

v. HECKER

Petersburg.

bellen.

pepsia.

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	*a*		
0.3710	0	0.1964	0.1746		Das von der 6. Lebenswoche mit gekochter Milch ernährte Kind erkrankte recht acut mit Erbrechen u. häufigen dyspeptischen Stühlen. Während d. 8 wöchentlichen Aufenthalts im Hospital besserte sich allmählich der Zustand; Erbrech. kam nur während d. ersten Tage vor, die Entleerungen wurden normal und der zu Anfang darniederliegende Appetit hob sich von Tag zu Tag.	Besserung.
0.2401	0.0146	0.0946	0.1809			
0.2910	0	0.0873	0.2037			
0.2618	0	0.1018	0.1600	2.0		
0.3492	0	0.1528	0.1964	1.4		
0.1819	0	0.0145	0.1673	4.5	Schwach ernährt. Kind, seit 8 Tag. entwöhnt, leidet seit langem an dyspeptischen Stühlen und Meteorismus.	Ohne Besserung nach 4 Tag. aus dem Hospit. entlassen.
0.3346	0.0145	0.1164	0.2037		Anaemisch. Vulvo-vaginitis, daher keine Prüfungen der Resorption u. Motilität vorgenomm. Appetitlosigkeit, der Stuhl normal, bisweilen obstipirt.	Von der Vulvo-vaginitis geheilt entlass.
0.2910	0	0.1237	0.1673	1.7		
0.2910	0	0.1091	0.1819	2.4		
0.1673	0	0.0145	0.1528		Das Kind leidet zeitweilig an Anorexie. Die Darmthätigkeit sonst normal.	Besserung.
0.2619	0.0074	0.0436	0.2109			
0.2764	0	0.0582	0.2182			
0.3128	0.0146	0.0945	0.2037		Das Kind war zu Hause an Erbrechen, Fieber u. Convulsionen erkrankt, die sich während des Spitalaufenthaltes nicht wiederholten. Anaemie. Rachitis. Appetitmangel. Leicht obstipirt.	Besserung.

Tafel II. Gastro-enteritis

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe: Schwache Reaction	Jodkaliprobe: Deutliche Reaction	Salolprobe: Schwache Reaction	Salolprobe: Deutliche Reaction	Zusammensetzung der Probemahlzeit in ccm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ Na HO
6	Anna L.	$2^1/_2$ Jahre	51′	21′	—	30′	200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	s	+	—	—	+	+	
			—	—	25′	30′	dto.	dto.	s	+	—	—	+	+	
			15′	17′	20′	25′									
7	Marie S.	5 Mon.	30′	35′	70′	75′	65.0 steril. Milch + $^1/_2$ Wasser	$1^1/_2$ St.	ss	—	—	—	—	+	
							60.0 dto.	1 St	ss	—	—	—	+	+	
			35′	40′	—	—	95.0 dto.	$1^1/_2$ St	n	—	—	—	—	+	(17)
8	Paul S.	7 Mon.	Das Catheterisiren gelingt nicht				100.0 Brustmilch	$1^1/_4$ St.	ss	—	—	—	+	—	21 A = 0.0764
							80.0 dto.	$1^1/_2$ St.	s	—	—	—	—	—	
9	Boris T.	8 Mon.	—	—	—	—	62.0 steril. Milch	$1^1/_4$ St.	n	—	—	—	—	—	
							60.0 dto.	$1^1/_2$ St.	ss	—	—	—	—	+	
10	Marie T.	9 Mon.	—	40′	—	—	100.0 steril. Milch	$1^1/_2$ St.	s	+	—	—	+	+	
			30′	35′	25′	30′									
11	Avdotja P.	10 Mon.	23′	28′	40′	45′	100.0 st. Milch	$1^1/_2$ St.	s	+	—	—	—	+	
							120.0 dto.	dto.	n	—	—	—	—	—	(18)
			10′	12′	40′	50′	180.0 dto.	dto.	s	+	—	—	+	+	34 A = 0.1237
							180.0 dto.	dto.	s	—	—	—	—	+	40 A = 0.1455

acuta.

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	a		
0.3492 0.2619	— 0	— 0.0582	— 0.2037		Belegte Zunge, Appetitmangel, Unruhe. Die Darmthätigkeit bald normal, bald Entleerung schlecht verdauter Speisereste.	Besserung.
0.1891 0.1164	0 0	0.0291 0.0146	0.1600 0.1018		Das atrophische Kind war acut an Erbrechen und Durchfall erkrankt. Fieber. Leichte Albuminurie. Oberflächliche Abscesse. Die stinkenden Entleerungen enthalten unverdaute Milchreste und Schleim. Mässig starkes Erbrechen dauert bis zum Tode fort.	Autopsie: Tuberculosis chron. glandularum lymph. peribronchialium. Tuberculosis miliaris pulmonum, hepatis lienis, renum. Nephritis acuta gradus levioris. Catarrh. ventriculi acutus. Catarrh. intestini tenuis et crassi chron. grad. levioris.
					Microscopische Untersuchung der Magenschleimhaut. Fundus: Die Mucosa ist deutlich atrophisch, ihre Capillaren mit Blutelementen angefüllt. Viele Drüsenzellen, besonders in der Drüsenmündung, sind verloren gegangen. Das Drüsenepithel ist klein, cubisch; Belegzellen sind nur gering an Zahl. Die Submucosa ist oedematös und zeigt einige Infiltration in der Umgebung der Gefässe. Die Muscularis ist unverändert. Die Nervenganglienzellen haben undeutliche Conturen und färben sich äusserst schlecht. Pylorus: Deutliche Infiltration, besonders in den Gipfeln der Schleimhautfalten. Die Capillargefässe sind erweitert und ihr Lumen mit Blutelementen angefüllt. Das Lumen der Drüsen ist eng, enthält Schleim; die Drüsen sind an vielen Stellen des Epithels verlustig gegangen. Die Submucosa ist oedematös; die Muscularis unverändert.	
0.1018 0.1237	0 0	0.0146 0.0510	0.0873 0.0727	5.2	Starkes Erbrechen und Durchfall grüner, schleimiger, stinkender Stühle. Das Kind ist recht schwach, leicht somnolent. Fieber. Krankheitsdauer bis zum Eintritt ins Spital 11 Tage.	Ohne Besserung, nach 2 Tagen Aufenthalt im Hospital nach Hause genommen.
0.1382 0.1746	0 0	0.0146 0.0146	0.1237 0.1600		Vor 3 Tagen acut an Erbrechen und profusem Durchfall erkrankt. Eingefallene Fontanelle. Unruhig. Subfebrile T.	Ohne Besserung nach 3 Tagen aus dem Hospital entlassen.
0.2691	0	0.0509	0.2182		Mässiges Erbrechen, stinkende, dünnflüssige Entleerungen.	Ohne Besserung nach 8 Tagen aus dem Hospital entlassen.
0.1746 0.2037 0.1892	0 0 0	0.0146 0.0364 0.0146	0.1600 0.1678 0.1746	 3.4 10.4	Das Kind ist bis zum Eintritt ins Spital 14 Tage krank an Diarrhoe und zeitweise auftretendem Erbrechen. Anorexie, eingesunkene Fontanelle; an den beiden ersten Tagen im Hospital leichte Albuminurie. Stinkende, dünnflüssige Stühle. Allmähliche Besserung d. Krankheitserscheinungen.	Besserung.

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe: Schwache Reaction	Jodkaliprobe: Deutliche Reaction	Salolprobe: Schwache Reaction	Salolprobe: Deutliche Reaction	Zusammensetzung der Probemahlzeit in ccm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ Na HO
12	Paul K.	1 Jahr 2 Mon	30′	35′	28′	35′	100.0 gekochte Milch	$1^1/_2$ St.	ss	—	—	—	+	+	
							190.0 dto.	dto	s	—	—	—	—	—	
13	Florentine K.	1 Jahr 2 Mon	40′	45′	Der Harn giebt auf Zusatz von Fe_2Cl_6 violette Färbung		180.0 gekochte Milch	$1^1/_2$ St.	s	—	—	—	—	—	
14	Alexander G.	1 Jahr 2 Mon.	45′	55′	70′	80′	110.0 Milch + $^1/_2$ Wasser	1 St.	s	+	—	—	—	+	
15	Alexandra E.	1 Jahr 3 Mon	—	20′	Fe_2Cl_6 färbt den Harn violett-braun		125.0 gekochte Milch	$1^1/_2$ St.	ss	—	—	—	—	+	
							200.0 dto.	dto.	s	—	—	—	+	+	
16	Klawdja M.	1 Jahr 6 Mon.	42′	45′	Fe_2Cl_6 giebt im Urin eine dunkle Färbung		175.0 dto.	$1^1/_2$ St.	s	+	+	—	—	—	
							150.0 dto.	dto.	s	+	—	—	—	—	
17	Tatjana S.	1 Jahr 7 Mon.	—	—	—	—	60.0 dto.	1 St.	s	—	—	—	—	+	
			25′	27′	60′	70′	160.0 dto.	$1^1/_2$ St.	s	—	—	—	—	+	
							200.0 dto.	dto.	ss	—	—	—	—	+	
							200.0 dto.	dto.	s	+	—	—	+	+	

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	*a*		
0.2109	0	0.0218	0.1891		Vor 5 Tagen an Erbrechen und starker Diarrhoe erkrankt. Bronchitis diffusa. Fieber. Häufige stinkende, flüssige Stühle. Zeitweise starkes Erbrechen.	Ohne Besserung nach 8 Tagen das Hospital verlassen.
0.2109	0	0.0218	0.1891		Vor 14 Tagen an heftigem Durchfall erkrankt, zu welchem sich bald hartnäckiges Erbrechen hinzugesellte. Das Kind ist sehr verfallen. Appetitlosigkeit, heftiger Durst. Subfebrile T. Die Erscheinungen seitens des Darms setzen sich unverändert fort bis zum Tode.	Exitus letalis. Autopsie wurde nicht gemacht.
0.2764	0	0.1018	0.1746		Vor 14 Tagen an hartnäckigem Erbrechen und profusem Durchfall erkrankt, wird das Kind schon in sehr schwachem Zustande ins Hospital aufgenommen. Eingefallene Augäpfel; Cyanose der Extremitäten. Häufige stinkende, dünnflüssige Entleerungen, starkes und häufiges Erbrechen. In den letzten Tagen vor dem Tode beinahe absolute Anurie. Subfebrile T.	Exitus letalis. Autopsie: Catarrhus ventriculi chron. et acutus, catarrhus intestini tenuis et crassi chron. Pneumonia catarrh. dextra et sin. Microscop. Untersuchung der Magenschleimhaut. Die Magenwandung ist in toto atrophisch, ihre Dicke beträgt = 13,5 μ. Die Drüsen sind quantitativ vermindert, in der Mehrzahl des Epithels verlustig gegangen. Die noch erhaltenen Epithelzellen sind stark verändert, kleiner als normal, stellenweise confluirend, färben sich nicht deutlich, sondern diffus; die Kerne lassen sich nur schwach färben. Belegzellen sind nur gering an Zahl vorhanden und nur an dem Fundus der Drüsen zu finden.
0.2109	0	0.0290	0.1819		Vor $1^1/_2$ Wochen an Durchfall erkrankt, zu welch. sich nach einigen Tagen Erbrechen hinzugesellte. Dünne, stinkende Stühle, mehrmals täglich; während des 4 tägig. Aufenthalts im Hospital kein Erbrechen beobachtet.	Ohne Besserung entlassen.
0.3055	0	0.0218	0.2887		Vor 2 Wochen an Erbrechen und Durchfall plötzlich erkrankt. Sehr abgemagert, verfallen. Erbrechen und Durchfall bestanden, wenn auch in mässigem Grade, während des 8tägigen Aufenthalts im Hospital.	Ohne Besserung entlassen
0.1892 0.2255	0 0	0.0146 0.0436	0.1746 0.1819		Ziemlich plötzlich an Erbrechen u. Durchfall vor 11 Tagen erkrankt. Die Krankheitserscheinungen dauerten auch während der ersten Tage des Aufenthalts im Hospital fort, liessen aber allmählich nach u. wurde die Defaecation nach 3wöchentlichem Aufenthalt im Hospital normal.	Gebessert entlassen.

Tafel III. Enteritis

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe: Schwache Reaction	Jodkaliprobe: Deutliche Reaction	Salolprobe: Schwache Reaction	Salolprobe: Deutliche Reaction	Zusammensetzung der Probemahlzeit in ccm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ NaHO
18	Tatjana Z.	1 Jahr 2 Mon.	12′	13′	50′	55′									
			23′	25′	70′	75′	60.0 gekocht. Milch	1½ St.	s	+	+	+	—	+	94 A = 0.3418
							60.0 dto.	1 St.	s	+	+	—	—	+	45 A = 0.1637
19	Alexander A.	1 Jahr 4 Mon.	40′	—	Mit Fe_2Cl_6 giebt der Harn eine dunkelbraune Färbung.		140.0 Milch	1½ St.	s	—	—	—	—	+	32 A = 0.1164
20	Wilhelm P.	1 Jahr 8 Mon.	28′	30′	70′	100′	200.0 Milch	1½ St.	s	—	—	—	+	+	30 A = 0.1091
							dto.	dto.	s	—	—	—	+	—	28 A = 0.0837
21	Anna T.	2 Jahre 6 Mon.	30′	35′	50′	55′	200.0 Milch	1½ St.	s	—	—	—	+	—	34 A = 0.1237
			—	20′	—	35′	dto.	dto.	s	—	—	—	+	+	34 A = 0.1237
22	Alexander J.	2 Jahre 10 Mon.	15′	17′	50′	60′	150.0 Milch	1½ St.	s	+	—	—	+	+	
							200.0 dto.	dto.	s	+	+	+	—	+	90 A = 0.3273
							300.0 Thee + 2 Alb.-Bisqu.	dto.	s	+	+	+	—	—	
							dto.	dto.	s	+	+	+	—	—	
							200.0 Milch	dto.	s	+	+	+	—	+	90 A = 0.3273
			10′	12′	60′	65′	dto.	dto.	s	+	+	+	+	+	
23	Marie B.	3 Jahre	11′	13′	70′	80′									
			10′	12′	70′	90′									
			13′	14′	55′	60′	200.0 Milch	1½ St.	s	+	—	—	+	+	50 A = 0.1819
							dto.	dto.	s	+	—	—	+	+	72 A = 0.2618
			15′	17′	90′	95′	dto.	dto.	s	+	+	+	+	+	

acuta.

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	*a*		
0.2546	0.0073	0.0509	0.1964	3.0	Die ersten Untersuchungen der Resorption u. Motilität erfolgten bei absolut normaler Verdauung. Die übrigen Untersuchungen datiren a. der Zeit einer innerhalb 3 Tag. vorübergegangenen acut. Enteritis.	Besserung.
0.2182	0	0.0436	0.1764	2.6	Das Kind erkrankte vor 2 Woch. an einer acuten Enteritis. Dünnflüssige, übelriech. Entleerungen.	Ohne Besserung nach 3 Tagen aus dem Hospital entlassen.
0.2473	0	0.0291	0.2182	3.7	Vor 8 Tagen erkrankte das Kind mit mehrmals täglich erfolgenden stinkenden Stühlen, die unverdaute Speisereste u. etw. Schleim enthielten. Bronchitis. Mässiges Fieber.	Besserung.
0.1964	0	0.0218	0.1746	3.8		
0.2109	0	0.0145	0.1964	8.5	Ungefähr 3 Wochen krank an Husten und Diarrhoe. Im Hospital besserte sich rasch der Zustand. Die ganze erste Reihe der Untersuchungen währ. des Bestehens der Enteritis; die zweite Untersuchungsreihe nach dem Eintritt norm. Darmthätigk.	Besserung.
0.1600	0	0.0145	0.1455	8.5		
0.3637	0	0.1673	0.1964		Vor 3 Tagen an heftig. Diarrhoe erkrankt. Entleerung dünnflüss., übelriechend, sehr reichlich, 3 bis 4 Mal täglich. Der Appetit anhaltend ein guter. Die 3 erst. Untersuchungsreihen wurden vorgenommen während des Bestehens der Enteritis, die drei letzten während der bald erfolgten Besserung.	Besserung.
0.4146	0.0145	0.2655	0.1346	1.1		
0.4364	0.1091	0.0654	0.2619			
0.3346	0.1018	0.0728	0.1600			
0.4219	0.0364	0.2255	0.1600	1.2		
0.3492	0.0073	0.1964	0.1455			
0.2328	0	0.0509	0.1819	3.5	Die beiden ersten Untersuchungsreihen, die Resorption u. Motilität betreffend, wurden bei normalem Verdauungszustand vorgenomm. Die dritte Untersuchungsreihe gehört der Zeit an, während der eine dreitäg. acute Enteritis bestand. Die vierte Reihe wurde vorgenommen gleich nach dem Aufhören der Enteritis, während die letzte 2 Mon. später gemachte Prüfungen vorführt, bei vollständig intacten Verdauungswerkzeugen.	Besserung.
0.3492	0	0.1892	0.1600	1.3		
0.3346	0.0291	0.1164	0.1891			

Tafel IV. Colitis

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe: Schwache Reaction	Jodkaliprobe: Deutliche Reaction	Salolprobe: Schwache Reaction	Salolprobe: Deutliche Reaction	Zusammensetzung der Probemahlzeit in ccm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ NaHO
24	Marie J.	2 Jahre	15′	17′	90′	95′	200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	s	—	—	—	+	—	
			6′	11′			dto.	dto.	s	—	—	—	+	+	
							dto.	dto.	n	—	—	—	—	—	(18)
							dto.	dto.	n	—	—	—	—	+	
25	Xenia R.	2 Jahre	20′	25′	25′	30′	200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	s	+	—	—	+	+	
							dto.	dto.	n	—	—	—	—	—	(25)
			22′	23′	—	—	dto.	dto.	s	—	—	—	—	—	
							dto.	dto.	ss	—	—	—	—	+	
26	Sinaida N.	2 Jahre	25′	30′	65′	75′	70.0 Milch	1 St.	ss	—	—	—	—	—	34 A = 0.1237
							150.0 Milch + $^1/_2$ Thee + Bisquit	$1^3/_4$ St.	s	+	+	+	—	—	62 A = 0.2255
							200.0 Thee + Bisquit	$1^1/_2$ St.	s	+	+	+	—	—	
							200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	s	—	—	—	—	+	
			18′	20′	35′	45′	dto.	dto.	ss	—	—	—	—	—	29 A = 0.1055
			20′	22′	30′	45′	dto.	dto.	ss	—	—	—	—	—	22 A = 0.0790
27	Olga F.	$2^1/_2$ Jahre					200.0 Milch	2 St.	s	—	—	—	—	—	46 A = 0.1673
			18′	20′	60′	65′	dto.	$1^1/_2$ St.	s	—	—	—	—	—	
			10′	12′	65′	70′	dto.	dto.	s	—	—	—	—	+	
28	Alexander W.	2 Jahre 8 Mon.	20′	23′	60′	70′	200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	ss	—	—	—	+	—	
			—	17′	55′	60′	dto.	dto.	s	+	—	—	+	—	

acuta

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	*a*		
0.2182 0.1382 0.2401	0 0 0	0.0509 0.0073 0.0219	0.1600 0.1309 0.2182		Erkrankte 2 Tage vor dem Eintritt ins Spital an einer acuten Colitis. Mehrmals täglich spärliche Stühle mit Tenesmen und Schleim und etwas Blutbeimengung (erste Untersuchungsreihe). Die zweite beim Nachlassen der Colitis und die beiden letzten Magensaftanalysen nach vollständig wiederhergestellter Darmthätigkeit.	Besserung
0.2473 0.1600 0.1745	0 0 0	0.0145 0.0218 0.0073	0.2328 0.1382 0.1672		Das Kind leidet einige Wochen an einer Colitis. Anorexie. Häufige, spärliche Entleerungen von unverdauten Milchresten, Beimengung von klarem Schleim. Die Defaecation wird unter entspr. Therapie bald eine normale.	Besserung
0.1673 0.2473 0.2255 0.1964 0.1673	0 0.0291 0 0 0	0.0218 0.0145 0.0291 0.0218 0.0145	0.1455 0.2037 0.1964 0.1746 0.1528	5.6 4.8 5.4	Während das Kind wegen einer tuberkulösen Arthritis d. Schultergelenks in der chirurg. Abtheilung sich befand, stellte sich eine acute Colitis bei demselben ein, die ungefähr 3 Wochen dauerte. Die vier ersten Untersuchungsreihen wurden während der Colitis vorgenommen, die letzte nach dem Eintritt des Reconvalescenz.	Besserung
0.2037 0.8055	0 0	0.0218 0.0436	0.1746 0.2619		Das Kind erkrankte vor 5 Tagen an einer acut. Colitis, die mit stark. Tenesmen verbund. war, welche e. Prolapsus recti zur Folge hatten. Im Hospital kam es bald zur Genesung und ist die letzte Untersuchungsreihe während der Reconvalescenz vorgenommen.	Besserung
0.1746 0.1819	0 0	0.0073 0.0146	0.1673 0.1673		Zu Hause hatte das Kind eine 3 Wochen dauernde Colitis mit Rectumprolaps durchgemacht. In den ersten Tagen des Aufenthalts im Hospital bestand noch Stuhldrang, Mastdarmvorfall u. dünnere Entleerung; die Erscheinungen schwand. bald unt. geeignet. Behandlung; d. zweit. Untersuchungsreihe stammt a. d. Reconvalescenz.	Besserung

Tafel V. Chronische Erkrankungen

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe: Schwache Reaction	Jodkaliprobe: Deutliche Reaction	Salolprobe: Schwache Reaction	Salolprobe: Deutliche Reaction	Zusammensetzung der Probemahlzeit in cbcm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ NaHO
29	Marie W.	8 Mon.	40′	45′	60′	70′	80.0 Milch + 1/2 Wasser	1 1/2 St.	s	—	—	—	—	—	
							60.0 Milch + 1/2 Thee	dto.	s	+	+	+	—	—	
							80.0 Milch + 1/2 Thee	dto.	s	+	+	+	+	+	
							50.0 Thee + Bisquit	1 St.	s	+	+	+	—	—	
			20′	23′	50′	60′	60.0 Milch + 1/2 Thee	1 1/2 St.	s	+	—	—	+	—	
30	Michael E.	9 Mon.	10′	12′	—	—	85.0 Milch	1 1/2 St.	s	+	—	—	—	+	
							150.0 dtc.	dto.	ss	—	—	—	—	+	40 A = 0.1455
31	Sergei P.	11 Mon.	40′	45′	30′	40′	65.0 Milch	1 St.	s	—	—	—	+	—	
			35′	45′	30′	50′	110.0 dto.	1 1/2 St.	s	—	—	—	+	+	50 A = 0.1818
32	Nicolai N.	1 Jahr	35′	40′	55′	70′	225.0 Milch	1 1/2 St.	s	—	—	—	+	—	44 A = 0.1600

des Magendarmtractus.

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	a		
0.2182 0.2764	0 0.0145	0.0218 0.1019	0.1964 0.1600		Künstlich ernährtes, heruntergekommenes Kind, leidet seit 1 Monat an häufigen, stinkenden Entleerungen, von Zeit zu Zeit Erbrechen. Obgleich allmählich eine Besserung der Digestion klinisch konstatirt werden musste, verfiel das Kind von Tag zu Tag und erfolgte in einem eclamptischen Anfall der Exitus, nachdem in den letzten Tagen Erscheinungen der Hirnanaemie eingetreten waren.	Autopsie: Catarrhus ventriculi et intestini tenuis et crassi chron. Rachitis florida. Inanitio.
0.1964 0.1891	0 0	0.0218 0.0145	0.1764 0.1764	 10.0	Atropisches rachitisches Kind, welches von seinem 4. Lebensmonat an Diarrhoeen leidet; künstlich ernährt. Die Entleerungen enthalten unverdaute Caseingerinnsel, grünliches Wasser, Schleimklümpchen und riechen stinkend. Das Kind erkrankt an Scarlatina und stirbt 5 Tage darauf.	Autopsie: Catarrhus ventriculi et intestini tenuis et crassi chron. Inanitio. Scarlatina. Gastritis acuta. Rachitis gradus levior. Microscop. Befund am Magen. Fundus: Die Schleimhautcapillaren sind erweitert, mit Blutkörperchen angefüllt. Das Drüsenlumen comprimirt, in demselben befindet sich stellenweise Schleim. Das Epithel an der Drüsenmündung fehlt auf vielen Stellen. Die Drüsenzellen färben sich undeutlich, diffus. Die Belegzellen zeichnen sich durch ein körniges Protoplasma aus. Die Muscularis ist unverändert, die Subserosa leicht oedematös, hyperaemisch. Pylorus: Das Epithel ist schleimig degenerirt, die Capillaren erweitert und blutüberfüllt. Die Drüsenzellen getrübt, die Kerne undeutlich.
0.3273 0.2328	0 0	0.1028 0.0291	0.2255 0.2037	 6.2	Das rachitische Kind, welches seit einigen Monaten an Durchfällen leidet, wurde wegen einer Femurfractur ins Hospital aufgenommen. 1 bis 2mal täglich dünne, stinkende Entleerungen, welche häufig Schleimbeimengungen enthalten. Im Hospital erkrankte das Kind an Masern und ging an einer doppelseitigen Pneumonie zu Grunde.	Autopsie: Pneumonia cat. dextra et sinistra. Morbilli. Catarrh. ventriculi et intestini tenuis et crassi chron. Rachitis florida. Fractura femoris sanata.
0.2546	0	0.0655	0.1891	2.5	Das atrophische Kind leidet häufig an Diarrhoe. Rachitis. Flüssige, übelriechende Defäcation, die unverdaute Speisereste enthält.	Ohne Besserung nach 3 Tagen Aufenthalt das Hospital verlassen.

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe Schwache Reaction	Jodkaliprobe Deutliche Reaction	Salolprobe Schwache Reaction	Salolprobe Deutliche Reaction	Zusammensetzung der Probemahlzeit in ccm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ NaHO
33	Sinaida M.	1 Jahr	—	15′	65′	95′	175.0 Milch	$1^{1}/_{2}$ St.	ss	—	—	—	+	+	24 A = 0.0873
			15′	20′	85′	90′	200.0 Milch + $^{1}/_{2}$ Thee	dto.	s	—	—	—	+	—	25 A = 0.0909
34	Sinaida L.	1 Jahr	17′	20′	55′	70′	140.0 Milch	$1^{1}/_{2}$ St.	ss	—	—	—	—	+	46 A = 0.1673
							dto.	dto.	ss	—	—	—	—	—	
			—	22′	40′	45′	dto.	dto.	ss	—	—	—	—	+	36 A = 0.1309
							dto.	dto.	s	—	—	—	—	+	
35	Julie J.	1 Jahr 1 Mon.	15′	18′	45′	55′	150.0 Milch	$1^{1}/_{2}$ St.	s	—	—	—	+	+	50 A = 0.1819
			30′	40′	—	—	200.0 dto.	dto.	ss	—	—	—	+	+	33 A = 0.1200
			25′	27′	40′	60′	dto.	dto.	s	—	—	—	+	—	26 A = 0.0946
36	Wladimir B.	1 Jahr 2 Mon.					165.0 Milch	$1^{1}/_{2}$ St.	n	—	—	—	—	—	(20)

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	*a*		
0.1528	0	0.0146	0.1382	6.0	Das Kind leidet seit 2 Monaten an Diarrhoe, vor ca. 2 Wochen war auch kurze Zeit Erbrechen vorhanden. Die anfangs viel Schleim enthaltenden, dünnen, übelriechend. Entleerungen wurden späterhin normal, doch führte allgemeiner Kräfteverfall zum Tode.	Autopsie: Rachitis florida. Catarrhus intestini tenuis et crassi chron. Colitis ulcerosa. Morbus Brightii gradus levioris.
0.1964	0	0.0145	0.1819	6.2		
0.2182	0	0.0291	0.1891	5.7	Das seit viel. Mon. an Diarrhoe u. Husten leidende Kind magert rapid ab. 1 bis 3 übelriechende dünnflüssige, unverdaute Nahrung enthaltende Stühle. Bronchitis diffusa. Bisweilen Abends T.-Steigerungen. Einige Zeit vor dem Tode werden die Entleerungen merklich besser.	Autopsie: Rachitis catarrh. ventriculi et intestini tenuis et crassi chron. Tubercul. glandul. lymphat. peribronchial. Tuberculosis pulmonis dextri. Ulcera tuberculosa intestini. Tuberculosis glandul. mesaraicarum et hepatis.
0.1673	0	0.0218	0.1455			
0.1964	0	0.0291	0.1673	6.0		
0.1819	0	0.0219	0.1600			
0.2255	0	0.0291	0.1891	6.0	Das etwas abgemagerte Kind leidet bereits seit langem an Durchfällen. Seit ca. 2 Wochen hat es einen Abscess an einer Hinterbacke, aus dem sich zur Zeit des Eintritts ins Hospital serös-blutiger Eiter entleerte. Die Entleerungen waren anfangs übelriechend, dünnflüssig, mehrmals täglich, wurden später hin seltener, und tagelang sogar normal.	Besserung.
0.2109	0	0.0145	0.1964	8.2		
0.1891	0	0.0145	0.1746	6.5		
0.1891	0	0.0073	0.1819		Seit 3 Monaten ist das Kind krank an Diarrhoeen, mit zeitweiliger Beimischung von Blut und Schleim zu denselben. Das ganz erschöpfte Kind erbricht bisweilen nach der Nahrungsaufnahme. 2—4 mal täglich erfolgen reichliche, dünne, übelriechende Entleerungen. Fieber. Unter allgemeiner Erschöpfung erfolgt der Tod.	Autopsie: Rachitis catarrh intestini tenuis et crassi chron. Gastritis acuta phlegmonosa. Colitis acuta catarrhal. Pneumonia catarrh. dextra et sinistra

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe		Salolprobe		Zusammensetzung der Probemahlzeit in ccm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ Na HO
			Schwache Reaction	Deutliche Reaction	Schwache Reaction	Deutliche Reaction									
37	Nicolai A.	1 Jahr 6 Mon.	15′	17′	70′	85′	180.0 Milch + $^1/_2$ Thee	$1^1/_2$ St.	s	+	+	—	—	—	
							200.0 Milch	dto.	s	+	—	—	—	+	
							150.0 Thee + Bisquit	dto.	s	+	+	+	—	—	80 A = 0.2910
			20′	22′			200.0 dto.	dto.	s	+	+	+	—	—	
			20′	22′	40′	45′	200,0 Milch	dto.	s	+	+	—	+	+	46 A = 0.1673
38	Antonie S.	1 Jahr 6 Mon.	25′	30′	75′	80′	200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	ss	—	—	—	+	—	26 A = 0.0946
							dto.	dto.	ss	—	—	—	+	—	
39	Anastasia S.	1 Jahr 6 Mon.	17′	20′	50′	55′	150.0 Milch	$1^1/_2$ St.	s	—	—	—	—	+	34 A = 0.1237
			10′	12′	40′	45′	dto.	dto.	s	+	—	—	+	+	44 A = 0.1600
							175.0 dto.	dto.	ss	—	—	—	+	—	25 A = 0.0909
40	Nastja M.	1 Jahr 6 Mon.	—	—	—	—	180.0 Milch	$1^1/_2$ St.	ss	—	—	—	+	—	28 A = 0.1018
41	Alexander E.	1 Jahr 7 Mon.					200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	s	—	—	—	+	—	48 A = 0.1746
			35′	50′	75′	105′	228.0 dto.	dto.	ss	—	—	—	—	—	
			25′	33′	50′	65′	200.0 dto.	$1^3/_4$ St.	n	—	—	—	—	—	(24)
42	Michael A.	1 Jahr 7 Mon.	20′	30′	25′	30′	200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	s	+	—	—	+	+	28 A = 0.1018
							dto.	dto.	s	—	—	—	+	—	
			15′	17′	45′	50′	dto.	dto.	ss	—	—	—	+	—	22 A = 0.0800
							dto.	dto.	s	+	+	+	—	+	51 A = 0.1555

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	*a*		
0.2764 0.3129 0.3710 0.2837	0.0145 0 0.0427 0.0146	0.0728 0.1238 0.0654 0.0654	0.1891 0.1891 0.2619 0.2037	 2.7	Das Kind stark atrophisch. Hat jetzt ca. 7 Wochen Diarrhoe, litt häufig an denselben im ersten Lebensjahr. Die Entleerungen waren die ganze Zeit über bald dünn, übelriechend, mehrmals täglich, bald wieder zeigten sie gut verdaute Speisereste. Das Kind erkrankte im Hospital an Influenza mit capillärer Bronchitis und ging an Pneumonie zu Grunde. Einen Tag vor dem Tode zeigte sich etwas Albumen im Harn.	Autopsie: Rachitis florida. Catarrh. ventriculi et intestini tenuis et crassi chron. Tuberculosis obsoleta glandul. lymphat. peribronchial. Tuberculosis miliaris gland. mesaraicarum et hepatis. Pneumonia cat. dextra et sinistra.
0.1891 0.1746	0 0	0.0291 0.0146	0.1600 0.1600	3.2	Seit 2 Monaten krank an Durchfall. 1- bis 4 mal täglich Entleerungen, die flüssig, übelriechend sind u. recht oft viel Schleim enthalten. Erscheinungen von katarrh. Pneumonie.	Autopsie: Rachitis. Catarrh. ventriculi et intestini tenuis et crassi chron. Pneumonia cat. dextra et sinistra.
0.1746 0.1746	0 0	0.0218 0.0146	0.1528 0.1600	5.6 6.2	Das atroph. Kind leidet seit ca. 8 Monaten an Durchfall u. Husten. Während der 5 wöchentlichen Beobachtungsdauer wechselten Diarrhoeen mit Obstipationen ab. Das Kind hatte häufig T-Erhöhungen. aufzuweisen; Pneumonia cat.; einseitiger eitriger Ohrenfluss.	Exitus letalis. (Die Section fand nicht statt.)
0.1600	0	0.0145	0.1455	7.0	Seit 2 Monaten an Diarrhoe krank. 3 mal täglich grünliche Stühle mit Schleimbeimengung u. Mastdarmvorfall.	Ohne Besserung nach 2 Tagen nach Hause genommen.
0.1309 0.1673	0 0	0.0218 0.0073	0.1091 0.1600		Das Kind hustet und leidet an Diarrhoe über 3 Monate. Die 2- bis 3 mal tägl. erfolgenden Entleerungen wiesen bisweilen viel Schleimbeimengung auf; zuweilen war auch Blut vorhanden. Diffuse Bronchitis.	Autopsie: Tuberculosis chron. gland. lymph. peribronchialium. Tuberculosis chron. pulmonum et renum. Tuberculosis miliaris hepatis et lienis. Catarrh. ventriculi et intestini tenuis et crassi chron.
0.1964 0.2328 0.1963 0.2691	0 0 0 0.0073	0.0291 0.0146 0.0218 0.0946	0.1673 0.2182 0.1745 0.1673	3.5 3.6 1.5	Seit 3 Wochen treten hartnäckige Durchfälle auf, die auch früher häufig bestanden haben. Während des Aufenthalts im Hospital erfolgten 1 bis 3 mal täglich grüne, mit geringer Schleimbeimengung, dünne Stühle, dazwischen auch 24 Stunden lang Obstipation.	Ohne Besserung nach 14 Tagen entlassen.

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe: Schwache Reaction	Jodkaliprobe: Deutliche Reaction	Salolprobe: Schwache Reaction	Salolprobe: Deutliche Reaction	Zusammensetzung der Probemahlzeit in ccm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ NaHO
43	Marie T.	1 Jahr 8 Mon.	—	30′	70′	80′	175.0 Milch	1½ St.	n	—	—	—	—	—	
							dto.	dto.	n	—	—	—	—	—	(18)
44	Victor S.	1 Jahr 9 Mon.	38′	40′	55′	60′	200.0 Milch	1½ St.	n	—	—	—	—	—	(28
			—	15′	60′	65′	dto.	dto.	s	+	—	—	+	+	32 A = 0.1164
			—	15′	50′	55′	dto.	dto.	s	—	—	—	+	+	27 A = 0.0982

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	a		
0.1746 0.1600	0 0	0.0291 0.0073	0.1455 0.1527		Das seit langem an Durchfällen leidende Kind ist hochgradig atropisch. Rechterseits Pneumonie. In den ersten Tagen des Aufenthalts im Hospital 1- bis 3-mal täglich dünne, stinkende Entleerungen; einmal Erbrechen. Nach einigen Tagen normale Darmthätigkeit und leicht opstipirt. Am 10. Tage nach dem Eintritt ins Hospital Exitus letalis.	Autopsie: Tuberculosis chron. glandul. lymph. peribronchialium. Tuberculosis pulmonum. Pleuritis tuberc. sin. et dextra. serosofibrinoso purulenta. Ulcera tuberculosa intestinorum. Catarrh. ventriculi et intestini tenuis et crassi chron. Tuberculosis miliaris hepatis, lienis et renum. Nephritis acuta. Hydrops cysticis felleae e compressione. Rachitis florida.
					Microscop. Befund an der Magenschleimhaut: Fundus: Die Schleimhaut ist in ihrer gesammten Dicke infiltrirt, mit besonderer Bevorzuug der Faltengipfel. Die Capillaren sind an vielen Stellen erweitert und mit Blut gefüllt. Das Schleimhautepithel ist erhalten, stellenweise schleimig degenerirt. Die Mündung der Drüsen ist angefüllt mit desquamirten Epithelzellen und Schleim. Im Uebrigen sind die Fundusdrüsen comprimirt, ihr Epithel degenerirt und ihre Zellen weisen verschiedenen Charakter auf: an der Basis der Drüsen findet man grosse, getrübte Zellen mit runden Kernen, im Körper und dem Halse der Drüsen finden sich kleine runde und cubische Zellen mit runden Kernen, die reich an Chromatin sind und nicht viel trübes Protoplasma enthalten. Die Muscularis mucosae ist ohne besondere Veränderung. — Die Submucosa leicht ödematös, die Gefässe erweitert. — Die Muscularis ist schmäler als normal. Die Nervenganglien der Magenwand sind deutlich degenerirt, ihre Zellen trübe, confluiren mit einander, die Kerne sind stellenweise undeutlich. Pylorus: Im allgemeinen dasselbe Bild, nur ist die Hyperaemie und Infiltration der Schleimhaut weniger prägnant.	
0.1382 0.2691 0.2546	0 0 0	0.0073 0.0509 0.0582	0.1309 0.2182 0.1964	 2.3 1.7	Das stark atrophische, rachitische Kind, welches auch früher häufig an Darmstörungen gelitten hat, ist wieder ca. 1 Monat an Diarrhoe leidend, bisweilen in den Excrementen viel Schleim und Blut. In den ersten Tagen der Beobachtung 2- bis 3mal täglich dünne, stinkende Entleerungen. Albuminurie. Später besserte sich der Zustand und die Albuminurie verschwand.	Besserung

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe		Salolprobe		Zusammensetzung der Probemahlzeit in ccm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ NaHO
			Schwache Reaction	Deutliche Reaction	Schwache Reaction	Deutliche Reaction									
45	Constantin A.	1 Jahr 11 Mon.					100.0 Milch	$1^1/_2$ St.	s	—	—	—	—	—	
			13′	15′	40′	50′	200.0 dto.	dto.	s	—	—	—	+	+	28 A = 0.1018
							dto.	dto.	s	+	—	—	—	+	38 A = 0.1382
							dto.	dto.	ss	—	—	—	+	+	21 A = 0.0764
			10′	12′	65′	70′	dto.	dto.	n	—	—	—	—	—	(23)
46	Christina E.	2 Jahre	40′	50′	—	—	200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	n	—	—	—	—	—	

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	*a*		
0.1746 0.2037 0.1637 0.1455	0 0 0 0	0.0146 0.0146 0.0146 0.0073	0.1600 0.1891 0.1527 0.1382	6.9 9.4 5.1	Ueber 2 Monate lang leidet das Kind an Durchfällen und Husten. Während des Aufenthalts im Hospital erfolgten 1 bis 2 mal täglich dünne, grüne, oft viel Schleim enthaltende Stühle; beiderseit. pneumonische Herde. Subcutaner Abscess am Halse.	Ohne Besserung nach 14 Tagen entlassen.
0.2109	0	0.0145	0.1964		Das Kind ist über einen Monat an Durchfällen krank. Es wird ins Hospital in leicht somnolentem Zustand eingeliefert. In den 5 Tagen seines Aufenthalts im Hospital, bis zum Exitus letalis, erfolgten bald normale, bald dünnflüssige Entleerungen mit Schleim. Häufig Erbrechen. In den Lungen beiderseits viel feinblasiges Rasseln.	Exitus letalis. Autopsie: Rachitis. Catarrh. ventriculi et intestini tenuis et crassi chron. Dilatatio ventriculi. Pneumonia dextra et sinistra. Microscop. Befund an der Magenschleimhaut: Fundus: Das Deckepithel weist viele Defecte auf. Die Mucosa ist atrophisch und zellenärmer als normal. Ein Theil der Drüsenzellen fehlt, aber im allgemeinen sind dieselben doch erhalten. Die Zellen des Drüsenepithels sind klein, Belegzellen sehr gering an Zahl vorhanden. In der Mündung der Drüsen ist das Epithel schleimig degenerirt und ist auch Schleim im Lumen der Drüsen vorhanden. Sonst sind die Drüsen leer und comprimirt. Die Epithelzellen getrübt. Die Capillaren der Mucosa sind erweitert und mit Blutelementen angefüllt. Die Follikel sind infiltriert und undeutlich an ihrer Peripherie. Die Muscularis mucosae ist atrophisch. In der Submucosa sind die Gefässe mit Blutelementen ausgefüllt, die Submucosa selbst oedematös. Die Muscularis ist atrophisch. Pylorus: Die Mucosa ist in ihrer ganzen Ausdehnung infiltrirt. Die Follikel, an Zahl vermehrt, treten deutlich hervor. Das Deckepithel der Mucosa ict degenerirt, die Drüsenmündungen erweitert und mit Schleim angefüllt. Die Drüsenzellen sind gleichfalls schleimig degenerirt. Die übrigen Schichten der Magenwand unverändert.

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe		Salolprobe		Zusammensetzung der Probemahlzeit in ccm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ NaHO
			Schwache Reaction	Deutliche Reaction	Schwache Reaction	Deutliche Reaction									
47	Wladimir J.	2 Jahre	—	35′	50′	60′	200.0 Milch	1½ St.	n	—	—	—	—	—	(22)
							dto.	dto.	n	—	—	—	—	—	(22)
48	Iwan L.	2 Jahre	12′	13′	40′	45′	200.0 Milch	1½ St.	n	—	—	—	—	—	
							dto.	dto.	ss	—	—	—	+	—	21 A = 0.0754
			12′	14′	55′	60′	dto.	dto.	s	+	+	—	—	+	44 A = 0.1600
49	Marie S.	2 Jahre	24′	26′	Fe_2Cl_6 giebt im Urin eine braunviolette Färbung		200.0 Milch	1½ St.	ss	—	—	—	—	+	26 A = 0.0946

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	a		
0.1455 0.1382	0 0	0.0218 0.0218	0.1237 0.1164		Das äusserst schwache, an einer chronischen Pneumonie leidende Kind hat seit über 2 Monaten Durchfälle. Die Entleerungen erfolgten 1- bis 3 mal täglich, waren dünnflüssig, stinkend. Starke Appetitlosigkeit. Der Knabe erkrankte an Scharlach und starb 2 Tage nach dem Auftreten des Exanthems. Albuminurie war nicht beobachtet.	Exitus letalis. Autopsie. Scarlatina. Tuberculosis chron. pulmonis sinistri. Tuberculos. chron. glandul. peribronchialium, mesaraicarum et hepatis. Ulcera tbc. intestini. Mortus Brightii chron. (Grosse weisse Niere.) Catarrh. ventriculi et intestini tenuis et crassi chron. Dilatatatio ventriculi. Rachitis florida.
					Microscop. Befund an der Magenschleimhaut: Fundus: Sämmtliche Schichten der Magenwand sind deutlich atrophisch. Das Deckepithel der Magenschleimhaut fehlt. Die Dicke der Mucosa = 2,9 μ; die Mucosa ist arm an Zellenelementen. Die Drüsen stehen weit von einander ab. In der Mehrzahl sind sie des Epithels verlustig gegangen. In einigen Drüsen hat sich das Epithel losgelöst, und nur stellenweise ist es erhalten. Die Drüsenzellen sind in der Mehrzahl klein, cubisch oder rund, ihr Protoplasma getrübt. Belegzellen sind sehr wenig an Zahl vorhanden. Muscularis mucosae ist atrophirt, die Submucosa faserig, weit zellenärmer als normal. Die Muscularis ist deutlich atrophirt. Pylorus: Hier bieten sich dieselben Veränderungen dar, wenn auch die Atrophie im Ganzen hier geringeren Grades ist.	
0.1600 0.1382 0.2255	0 0 0.0073	0.0073 0.0145 0.0509	0.1528 0.1237 0.1673	 5.1 3.1	Das auch früher häufig an Digestionsstörungen leidende Kind erkrankte mit ca. 8 Tagen an Diarrhoe und kam es bald zur Schwellung der unteren Extremitäten. Das Kind ist sehr atrophisch. Der Appetit gut. Kein Eiweiss im Urin. Die anfangs 4- bis 5mal täglich erfolgenden, schleimhaltig. Stühle wurden nach ca. 14 Tagen normaler und erholte sich das Kind.	Besserung.
0.1528	0	0.0219	0.1309	4.3	Das Kind ist seit 6 Monaten krank an Durchfällen. Es erfolgen täglich 5 bis 6 stinkende, Schleim enthaltende Stühle.	Ohne Besserung nach 7 Tagen entlassen.

No.	Name	Alter	Jodkaliprobe: Schwache Reaction	Jodkaliprobe: Deutliche Reaction	Salolprobe: Schwache Reaction	Salolprobe: Deutliche Reaction	Zusammensetzung der Probemahlzeit in ccm	Digestionsdauer	Reaction	Congopapier	Günzburg	Tropäolin	Uffelmann	Buttersäure	Gesammtacidität in ccm $\frac{n}{10}$ NaHO
50	Wassilij W.	2 Jahre	30′	40′	Der Urin wird durch Fe_2Cl_6 violett gefärbt		200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	ss	—	—	—	+	+	47 A = 0.1709
51	Anastasia K.	2 Jahre 6 Mon.	23′	25′	70′	75′	200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	s	+	—	—	—	+	45 A = 0.1607
							dto.	dto.	n	—	—	—	—	—	
52	Anastasia S.	2 Jahre 6 Mon.	10′	12′	60′	65′	200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	s	+	—	—	+	+	
							dto.	dto.	s	—	—	—	—	+	25 A = 0.0909
							dto.	dto.	s	+	+	+	—	+	
			17′	20′	45′	50′	dto.	$1^1/_4$ St.	s	+	—	—	+	+	35 A = 0.1248
							dto.	$1^1/_2$ St.	s	+	+	+	—	+	
53	Pawel R.	3 Jahre	15′	18′	65′	70′	200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	ss	—	—	—	—	—	32 A = 0.1164
							dto.	dto.	s	—	—	—	—	—	
54	Alexander P.	4 Jahre	12′	14′	30′	40′	200.0 Milch	$1^1/_2$ St.	s	+	—	—	+	+	48 A = 0.1746

Quantitative Analyse nach Hayem-Winter					Krankengeschichte	Ausgang
T	H	C	F	a		
0.2038	0	0.0146	0.1891	11.7	Seit 1 Jahr an Darmstörungen leidend, erfolgten beim rachitischen, abgemagerten Kinde während der 4 Tage des Aufenthalts im Hospital 2- bis 3mal täglich dünnflüssige, dunkle Entleerungen, mit unverdaut. Speiseresten und Schleimflocken.	Ohne Besserung entlassen.
0.2691	0	0.0654	0.2087	2.5	Seit $1^1/_2$ Monaten an Durchfällen krank, erfolgten bei dem abgemagerten Kinde täglich einige Male dünnflüssige oder breiige Entleerungen, die übelriechend waren und mehr oder weniger Schleim enthielten.	Ohne Besserung nach 9 Tagen entlassen.
0.2109	0	0.0145	0.1964			
0.2109	0	0.0363	0.1746		Das Kind leidet vom ersten Lebensjahre an an häufigen Diarrhoeen.	Besserung.
0.2182	0	0.0436	0.1746	2.1		
0.2473	0	0.0436	0.2087	2.8	Das anaemische, rachitische Kind hat guten Appetit. Der Harn ist eiweissfrei.	
0.2764	0.0073	0.1091	0.1600		Die erste Untersuchungsreihe wurde vorgenommen, als die Diarrhoe 1 bis 2mal täglich noch bestand. Die zweite nach dem Normalwerden der Stühle. Das Kind verliess das Hospital, trat nach 14 Tagen wieder ein mit Oedemen und Albuminurie, sowie Diarrhoe (Untersuchungsreihe III u. IV). Alle patholog. Erscheinungen schwanden bald, und die Digestion wurde normal. (Reihe V).	
					Seit 3 Monaten bestehen Husten und Durchfälle.	Ohne Besserung nach 4 Wochen entlassen.
0.2087	0	0.0146	0.1891		Ein äuss. heruntergekommenes, abgemagertes, rachitisches Kind, bei dem täglich 4 bis 5 dünne unverdaute Speisereste und Schleim enthaltende, stinkende Stühle erfolgen.	
0.2546	0	0.0873	0.1673	2.0	Seit einig. Monat. bestehen Diarrhoeen, d. zeitweilig acut werden. Stark anaemisches Kind, abgemagert. Am Herzen ein anaemisches Geräusch. In den ersten Tagen des 6tägigen Aufenthalts erfolgten 2 bis 4 dünne, Schleim und Blut enthaltende Entleerungen; bald wurde die Defäcation normal.	Besserung.

Vereinsbericht.

Bericht über die Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsbad.

Referat von

Dr. B. Salge-Berlin.

(Schluss.)

IV. Sitzungstag, 25. September 1902.

Vorsitzender: Herr Schlossmann.

I. Herr Ganghofer macht in Abwesenheit des Herrn Ritter-Berlin zu dessen angekündigtem Vortrage: **Ueber eine noch nicht beschriebene Infectionskrankheit des kindlichen Lebensalters** folgende kurze Bemerkung:

Gelegentlich eines epidemischen Auftretens von catarrhalischem Icterus ging zufällig eines dieser Kinder an Trauma zu Grunde. Bei diesem konnte R. in dem Inhalt des Gallenganges ein Knopfstäbchen nachweisen, das sich in fast allen Anilinfarben färben liess. Ohne schon heute bestimmte Schlüsse daraus ziehen zu wollen, glaubt R. doch die Aufmerksamkeit auf diesen Befund bei Icterus catarrhalis lenken zu müssen.

II. Herr v. Pirquet-Wien demonstrirt einen **neuen Zungenspatel.**

III. Herr Hohlfeld-Leipzig: **Zur Pathologie der Niere bei den Magenerkrankungen des Säuglings.**

Der Vortragende hat bei 40 magenkranken Kindern aus dem ersten Lebensjahre in methodischer Weise den Harn untersucht und bei 35 dieser Fälle der klinischen auch die anatomische Untersuchung der Nieren angeschlossen.

Im Gegensatz zu den bisher darüber vorliegenden Mittheilungen hat er relativ häufig und besonders bei den chronischen Fällen auch Veränderungen am Blutgefässbindegewebsapparat der Niere nachweisen können. In erster Linie an den Malpighi'schen Körperchen in Form von theilweiser oder völliger Verödung des Glomerulus und Verdickungen der

Kapsel. Weiterhin fand sich aber in der Hälfte seiner Fälle auch in den anderen Theilen der Niere hier und da eine Hyperplasie des Bindegewebes, so in Gruppen von Canälchen dicht unter der Oberfläche, in der Umgegend der Gefässe und auch mitten im Parenchym, manchmal liess sich in solchen Herden eine kleinzellige Infiltration mässigen Grades nachweisen. Häufig fanden sich kleine Cysten, bei einigen Fällen auch infarcirende Processe.

Auf die Genese aller dieser Veränderungen will der Vortragende an anderer Stelle eingehen, deutet aber an, dass bei einer Reihe von ihnen einfache Störungen der Ernährung in Betracht kommen dürften. Fälle, die auf Lues verdächtig waren, wurden in der Arbeit nicht verwerthet.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien: Die Befunde decken sich im Allgemeinen mit den von ihm bei Lues cong. gefundenen, nur fehlt das charakteristische Zeichen, die Abschnürung von Epithelmassen in der Nierenrinde.

Herr Schlossmann-Dresden fand die meisten Veränderungen in den gewundenen Haarcanälchen, das Mark zeigt meist keine Veränderung. Glomerulonephritis wurde fast immer vermisst.

Herr Fischl-Prag berichtet über den Sectionsbefund eines Kindes, das von einer syphilitischen Mutter stammte, mit acuter haemorrhagischer Nephritis, ohne für die Lues irgend welche charakteristische Zeichen.

Herr Hohlfeld-Leipzig macht zum Schluss darauf aufmerksam, dass er die Befunde am Blutgefässsystem um so häufiger gemacht habe, je protrahirter die Fälle gewesen seien.

IV. Herren Roeder und Sommerfeld-Berlin: **Die kryoskopische Untersuchung des Säuglingsharns bei verschiedenen Ernährungsformen.**

Zur Untersuchung gelangten Säuglinge verschiedener Altersstufen und zwar erstens normale Säuglinge, die mit Muttermilch, mit verschiedenen Milchmischungen — Milch mit Wasser, Milch mit Haferschleim —, Biedert's Rahmgemenge, sowie mit Buttermilch ernährt wurden, zweitens Säuglinge, welche nach überstandenen Verdauungsstörungen verschiedener Art sich in Gewichtszunahme befanden und eine Anzahl pathologischer Fälle, darunter Säuglinge mit Nephritiden. Die Ergebnisse der Untersuchungen waren folgende: Die Gefrierpunktserniedrigung des Harns der Säuglinge ist geringer wie beim Erwachsenen und schwankt je nach der Ernährung in erheblichen Grenzen. Die Gefrierpunktswerthe sind schwankend, bald höher, bald geringer, und stehen nicht in einem constanten Verhältniss zu den in den einzelnen Proben ausgeschiedenen Kochsalzmengen. Die Schwankungen erscheinen am geringsten bei dem mit Muttermilch ernährten Säugling. Verglichen mit den Gefrierpunktswerthen der Nahrung, zeigte sich bei dem Brustkind und dem mit verdünnter Kuhmilch ernährten Kind, dass die Gefrierpunktserniedrigung des Urins geringer ist wie die der Nahrung, z. B. bei der Ernährung mit Buttermilch ist Δ des Harns $0,11^{0}$ geringer. Bei der Ernährung mit Vollmilch gleich. Jedenfalls ist der osmotische Druck des Nahrungsmittels nicht ohne Einfluss auf die molekularen Concentrationsverhältnisse des Harns. Unter Berück-

sichtigung der pro kg Körpergewicht eingeführten Flüssigkeitsmenge ist die Gefrierpunktserniedrigung des Harns als eine verhältnissmässig sehr grosse zu bezeichnen. Ob die hohen Werthe auf Rechnung der Dissociation zu setzen sind, wird von den beiden Autoren auf Grund entsprechender Untersuchungen an anderer Stelle noch berichtet werden. Auch ist es denkbar, dass einzelne der im Urin enthaltenen Stoffe, z. B. die Farbstoffe, die physikalischen Verhältnisse in einer uns bisher nicht bekannten Weise beeinflussen oder endlich, dass sich im Säuglingsharn uns noch unbekannte finden, die durch chemische Analyse nicht nachweisbar, für die molekulare Concentration von Bedeutung sind. Bezüglich der Nephritis wurde constatirt, dass die osmotischen Eigenschaften des Säuglingsharns nicht übereinstimmen mit den von Koranyi u. a. bei Erwachsenen gemachten Beobachtungen. Die von Sommerfeld und Roeder gefundenen Werthe erscheinen eher discutirbar, weil dieselben es mit einer constanten Nahrung zu thun hatten, während Koranyi, Lindemann u. a. über die Versuchsanordnung betreffs der Nahrung überhaupt nichts erwähnten.

V. Herr Hans Roeder Berlin: **Ein kritischer Beitrag zur Harnsecretion mit Berücksichtigung der osmotischen Leistung der Säuglingsniere.**

Verfasser geht von den Untersuchungen anderer Autoren über die Verdünnungssecretion der Nieren, sowie von dem Verhalten der Säuglingsniere bei verschiedener flüssiger Nahrung aus und erklärt, dass die von Koranyi, Lindemann u. a. Autoren gefundenen Zahlenwerthe für die Gefrierpunktserniedrigung des nephritischen Harns Erwachsener wohl als der Ausdruck für eine verminderte Anpassungsfähigkeit der Nieren an die Flüssigkeitseinfuhr zu betrachten seien. Bei eigenen Beobachtungen von Roeder fiel die Erniedrigung des Gefrierpunktes des nephritischen Harns grösserer Kinder bei gemischter Kost nicht unter 1,0°; sie sank aber ab, sobald mit der angeordneten Diät die Flüssigkeitszufuhr anstieg. Die Art und Form der Nahrung, ihr Salz- und Wassergehalt übt mit gewissen Unterschieden auf die molekularen Concentrationsverhältnisse des Säuglingsharns sowie des Harns des Erwachsenen einen massgebenden Einfluss aus. Verfasser hofft mit dieser Betrachtung ein richtiges Verständniss für bei den einzelnen Nephritisformen des Säuglings und des Erwachsenen festgestellten Zahlenwerthe für den osmotischen Druck des Harns angebahnt zu haben.

VI. Herr Hermann Gutzmann-Berlin: **Die Schreiathmung des Säuglings.**

Der Vortragende sieht in der Schreiathmung des Säuglings die Vorbereitung für die spätere Sprechathmungsbewegung. Um den Uebergang dieser Athmungsbewegungen zu den späteren Sprechbewegungen genauer zu erforschen, hat er zahlreiche Untersuchungen an neugeborenen Kindern angestellt. Er schrieb die Athmungsbewegungen sowohl der Brust wie des Bauches mittelst geeigneter Instrumente auf und verglich die gewonnenen Curven beim Schreien und in der Ruhe mit den späteren Sprechathmungscurven grösserer Kinder. Es stellte

sich dabei heraus, dass auch schon bei der Schreiathmung des Säuglings im Gegensatz zu der Ruheathmung die Brustbewegung bedeutend die Bauchbewegungen überwiegt. Allerdings sind beide Bewegungen noch völlig uncoordinirt und zeigen von dem späteren eigenartigen Verhältnisse zwischen Brust- und Bauchathmung beim Sprechen nur wenig. Die Regellosigkeit dieses Verhältnisses ist so gross, dass sich die gewonnenen Schreibcurven besonders aus den ersten Lebenstagen der Säuglinge häufig gar nicht ähneln.

VII. Herr Moro-Wien: **Ueber die Fermente der Milch.**

Vortragender konnte in der Milch: diastatisches, lypolytisches, proteolytisches (Mensch, Kuh, Ziege) Ferment (in Spuren), ferner Fibrinferment, salolspaltendes Ferment und Oxydasen nachweisen. Die Anwesenheit eines unorganisirten glykolytischen Fermentes (Spolverini) wird bezweifelt.

Diese Fermente vertheilen sich verschieden auf die Milch des Menschen und der Thierclassen; Spolverini lenkte auf diesen Unterschied in der Vertheilung der Fermente sein besonderes Augenmerk und gelangt zu dem Schlusse, dass die Art der in der Milch vorkommenden Fermente von der Ernährungsweise abhängig ist. Vortragender unterzieht den zur Stütze dieser Annahme von Spolverini aufgestellten Versuch einer scharfen Kritik und spricht sich gegen eine Bedeutung der Milchfermente für die Säuglingsernährung aus.

Vor allem ist zu bedenken, dass diese Fermente auch sonst im Organismus ausserordentlich weit verbreitet sind. Wir finden sie zum grossen Theile in den Organen, Säften, Secreten und Excreten wieder. Am schwersten lässt sich aber die Annahme einer Bedeutung der Milchfermente vom rein teleologischen Standpunkt aus vertheidigen, da dem Brustkinde z. B. zum Theil unbrauchbare, ja schädliche Fermente mit der Milch zugeführt werden, und gerade die Oxydasen, denen wir eine bedeutende Rolle bei der Ernährung einräumen müssten, der Menschenmilch ganz fehlen.

Auf dem Wege dieser Ueberlegungen gelangen wir zur Ansicht, dass es sich bei der besonderen fermentativen Wirksamkeit der einzelnen Milcharten im Wesentlichen nur um specifische Fermentreactionen des Milcheiweisses handelt. Dabei sei der Fermentbegriff keineswegs immateriell gefasst, vielmehr angenommen, dass die Fermentreactionen des Milcheiweisses streng an eine besondere Constitution des Moleküls gebunden ist. Allerdings führen uns diese Schlussfolgerungen zu dem alten Satze von der chemischen und biologischen Verschiedenheit des Menschenmilch- und Kuhmilcheiweisses. Demnach würde die Vernichtung der Milchfermente bei höheren Temperaturgraden nur den Einsturz dieser labilen Complexe anzeigen.

Im Anschlusse daran berichtet Vortragender über 2 Versuche, die er an Brustkindern angestellt hatte. Beide Säuglinge erhielten Menschenmilch aus der Saugflasche; vorerst im unveränderten, dann im sterilisirten Zustande. Während der 2. Ernährungsperiode verhielten sich beide Säuglinge entschieden weniger gut, was an den Gewichtscurven demonstrirt wurde.

Es ist anzunehmen, dass durch die Sterilisation die Milch minderwerthig geworden ist, was gegen die Milchsterilisation einerseits und für die sich immer mehr und mehr verbreitende Rohmilchernährung andererseits spricht.

VIII. Herr E. Müller-Berlin: **Beitrag zum Kalkstoffwechsel des Säuglings nach gemeinschaftlichen Stoffwechseluntersuchungen mit Dr. W. Aronheim.**

Die Verf. haben, angeregt durch einen früheren Stoffwechselversuch, bei welchem ein Kind bei Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch eine negative Kalkbilanz zeigte, nun weitere Stoffwechseluntersuchungen an zwei Säuglingen angestellt, indem sie den Kindern in dem einen Versuche rohe Milch und in dem Controlversuche die gleiche Milch sterilisirt und zwar in gleicher Menge pro Tag und Kilogramm verabreichten. Das Resultat dieser beiden Versuche war mit Bezug auf ihren Kalkstoffwechsel kurz gesagt das folgende. In dem ersten Versuche resorbirte und retinirte das Kind bei Ernährung mit roher Milch etwa die doppelte Menge Kalk als wie in dem betreffenden Controlversuche bei Darreichung roher Milch. Der zweite Versuch zeigt für den Kalkstoffwechsel etwa gleiche Werthe der Resorption und Retention. Das Kind verdaute und behielt im Körper fast die gleichen Mengen Kalksalze aus der rohen Milch wie aus der sterilisirten Milch zurück. Die Kalkresorption, bezogen auf Tag und Kilogramm, liegt bei diesem Kinde wesentlich höher als wie bei dem ersten Versuchskinde. Die Verf. schliessen aus ihren Versuchen, dass sehr gesunde Kinder wohl in der Lage sind, ihren Kalkbedarf aus roher wie aus sterilisirter Kuhmilch zu decken, wenigstens für kurze Zeit, dass aber doch ihr früherer Versuch im Einklange mit ihrem neuen Versuch No. 1 ihnen den Schluss nahe legen, dass die sterilisirte Milch mit Bezug auf den bei dem kindlichen Organismus so wichtigen Kalkansatz der rohen nicht ganz gleichwerthig ist. Der N und das Fett der sterilisirten Milch wurde mindestens ebenso gut retinirt, wie die gleichen Stoffe der rohen Milch. Die Verf. betonen zum Schlusse noch die Möglichkeit, dass die durch die Sterilisation der Milch zerstörten Fermente und Enzyme der rohen Milch, eine gewisse Bedeutung besitzen, deren Einfluss sich allerdings bisher unserem Nachweise entzieht.

Discussion.

1. Herr Seitz-München macht über Untersuchungen seines Assistenten Rommel die Mittheilung, dass derselbe bei Buttermilchnahrung eine grössere Ausfuhr von Kalk nachweisen konnte, als eingeführt wurde. Auch hierin liegt ein Hinweis, dass wahrscheinlich bezüglich der Resorption und Retention zwischen den einzelnen Milchmodificationen individuelle Verschiedenheiten vorliegen.

2. Herr Schlossmann-Dresden weist auf die enorme Kalkausnutzung bei dem von ihm neulich demonstrirten Stoffwechselversuch während der Ernährung mit Buttermilch hin. Die Menge der Kalkausscheidung erscheint vielmehr abhängig von dem Fettgehalt der Nahrung als vom Kochen oder Sterilisiren. Uebrigens findet sich im Stuhl der Kinder in der Regel sehr wenig Fett, dagegen vielfach Fettsäure und fettsaure Salze. Das, was man

im Säuglingsstuhle für unverdautes Eiweiss zu halten pflegt, ist nichts anderes als Fettsäure und fettsaure Salze.

IX. Herr Hochsinger-Wien: a) **Hereditäre Frühsyphilis ohne Exanthem.**

Der Vortr. weist darauf hin, dass bei der angeborenen Syphilis nicht so wie bei der erworbenen die Diagnose von dem Bestehen eines Exanthems abhängig gemacht werden darf, und berichtet zunächst über eine Gruppe von 17 congenital-syphilitischen Kindern, bei welchen klinisch nachweisbare viscerale und osteochondritische Erkrankungen vor dem Auftreten des Exanthems bestanden. Bei einer weiteren Gruppe von Fällen, 14 an der Zahl, deren Alter zwischen 7 und 24 Tagen zur Zeit der ersten Vorstellung schwankte, und welche alle mindestens ein halbes Jahr lang beobachtet wurden, fehlte dauernd jedes Exanthem. In diesen Fällen bestanden blos angeborene luetische Affectionen der Eingeweide und der Knochenknorpelgrenzen. H. weist auf den Gegensatz zwischen der erworbenen und angeborenen Frühsyphilis bezüglich des Auftretens der Exantheme hin, hebt mit Nachdruck hervor, dass bei der angeborenen Infection Eingeweide- und Knochenerkrankungen, wenn solche vorhanden sind, immer früher entstehen, als Hautaffectionen und erklärt diesen Antagonismus zwischen Eingeweide- und Hautaffectionen bei angeborener Syphilis auf entwickelungsgeschichtlichem Wege, weil sich der Drüsenkörper der Haut erst zu Ende der Foetalperiode entwickelt. Hingegen sind die Eingeweidedrüsen wegen ihrer frühzeitigen, schon intrauterin eingeleiteten Function und die langen Röhrenknochen wegen ihres raschen Längewachsthums in der Foetalperiode als Orte eines starken Säftezuflusses von vornherein für die Attraction des Syphilisvirus prädestinirt. Daraus erklärt sich das frühzeitige Ergriffensein der Eingeweide und der Knochenknorpelgrenzen im Foetuszustande und das relativ erst späte Erkranken der Haut (in der Regel erst extrauterin). Hat sich gegebenen Falles das Syphilisvirus in den Eingeweiden und Knochenknorpelgrenzen während der Foetalperiode bereits erschöpft, dann kann es unter besonderen Verhältnissen auch vorkommen, dass ein Exanthem dauernd vermisst wird. Insbesondere lassen drei Fälle aus der Privatpraxis, welche, vom ersten Lebenstage angefangen, monatelang weiter beobachtet wurden, viscerale und Knochenaffectionen boten, aber dauernd frei vom Exanthem blieben, keinen Zweifel darüber aufkommen, dass es eine exanthemlose hereditäre Frühsyphilis giebt. 6 dieser exanthemlosen Fälle waren länger als ein Jahr lang in Evidenz, einer sogar 12 Jahre lang. Der letzterwähnte Fall zeigte sogar im Alter von 7 Jahren Erscheinungen einer Syphilis hereditaria tarda (periostale Tophi).

H. erörtert die Frage, ob in solchen Fällen das Ausbleiben des Exanthems etwa durch die sofort nach Stellung der Diagnose „Syphilis" eingeleitete Quecksilberbehandlung zu erklären ist, und meint, dass eine Coupirung des Exanthems nicht leicht anzunehmen ist, weil erstens die Erfahrungen, welche man mit der Präventivbehandlung bei der erworbenen Syphilis gemacht hat, gegen die Möglichkeit einer solchen

Exanthem-Coupirung sprechen, und zweitens, weil bei einer anderen, früher namhaft gemachten Gruppe von 17 Fällen, welche auch gleich nach der Geburt wegen visceraler und Knochenerkrankung antisyphilitisch behandelt wurden, trotzdem im Laufe der ersten sechs Wochen ein Exanthem zum Ausbruche kam. H. begnügt sich mit der Feststellung der Thatsache, dass es eine exanthemlose hereditäre Frühsyphilis giebt, welche aber durchaus nicht mit der Parasyphilis Fournier's zusammengeworfen werden darf. Des Weiteren wird darauf hingewiesen, dass unter diesen Verhältnissen die Existenz einer hereditären Spätsyphilis ohne Früherscheinungen im Säuglingsalter bezweifelt werden muss, weil es sich immerhin um Fälle gehandelt haben kann, bei denen die ersten Syphilisausbrüche sich ausschliesslich in den Eingeweiden und in den Knochenknorpelgrenzen localisirt haben könnten, wie dies auch der früher erwähnte Fall des Vortr. lehrt. Nachdem der Vortr. noch auf die Unterschiede in Bezug auf die Fleckenexantheme bei der acquirirten und der hereditären Syphilis hingewiesen hat, indem er das Vorkommen einer einfachen Roseola, wie sie die acquirirte Syphilis unter Umständen hervorbringt, bei der angeborenen Erkrankung in Abrede stellt, wird mit Nachdruck betont, dass man bei sicher gestellter Daignose der hereditären Syphilis, gleichviel in welchen Organen dieselbe localisirt ist, unverzüglich die Behandlung des Falles in Angriff nehmen muss. Es wäre verfehlt, den Ausbruch eines Exanthems abzuwarten, weil ein solches nicht immer auftreten muss und weil es, wie die Fälle des Vortr. bewiesen haben, auch gelingen kann, solche rein visceral localisirte Formen der hereditären Infection durch sofort eingeleitete antisyphilitische Behandlung zur Heilung zu bringen.

b) **Die radioskopischen Verhältnisse der hereditären Knochensyphilis der Neugeborenen und Säuglinge.**

An der Hand von Abbildungen (nach Kienbock's Röntgenaufnahmen) wird festgestellt:

1. Die Osteochondritis foetalis ist im Röntgenbilde bei älteren Föten nachweisbar. Man kann die Verbreiterung der Verkalkungszone und die unregelmässig zackige Beschaffenheit derselben an luetischen Fötusleichen regelmässig feststellen. Das ist von grosser diagnostischer Bedeutung, um bei macerirten Früchten auf einfachem Wege ohne lange pathologisch-anatomische Untersuchung die Luesdiagnose zu stellen.

2. Auch bei lebenden h.-s. Säuglingen gelingt es, absolut ruhige Haltung vorausgesetzt, sehr oft, generelle Affectionen des Knochensystems epiphysärer oder periostaler Natur an den langen und kurzen Röhrenknochen nachzuweisen, welche keine klinischen Symptome verursacht haben.

3. Die sog. Pseudoparalysis h.-s. hat in den bis jetzt radioskopisch intra vitam untersuchten Fällen (7) immer Veränderungen am Knochensystem der befallenen Gliedmaassen erkennen lassen, welch in Blähung und Aufhellung des Diaphysenschattens oder in periostaler Hyperostose bestanden. Bei rentabler Epiphysenlösung zeigt sich eine periostale entzündliche Kalkablagerung (Callus) am Diaphysenende, welche, auf die Epiphyse übergreifend, dieselbe in abnormer Weise im Röntgenbilde zur Anschauung bringt.

Ausgehend von diesen radioskopischen Befunden, wird der wieder neu aufgetauchten spinalen Aetiologie der syphilitischen Extremitätenlähmungen der Säuglinge (Zappert, Peters, Scherer) scharf zu Leibe gegangen. Nach Ansicht des Vortr. handelt es sich in den Fällen mit angeblich spinaler Aetiologie um einfache Entbindungslähmungen (Zappert, Peters) mit oder ohne Syphilis oder um toxisch bedingte Myotonien, welche auch bei nicht syphilitischen Säuglingen vorkommen können.

X. Herr Holz: **Zur Frage der von Stöltzner bei der Nebennierenbehandlung der Rachitis beobachteten Knochenveränderung.**

Holz wendet sich gegen Stöltzner's Angabe, wonach durch Einwirkung der Nebennierensubstanz auf den rachitischen Knochen eine Umwandlung der acidophilen Reaction des osteoiden Gewebes in eine basische zu Stande kommt. Er ist geneigt, die in Anwendung gezogene Technik hierfür verantwortlich zu machen.

Discussion:

Herr Salge-Berlin: Bei S.'s gemeinsam mit Stöltzner ausgeführten färbetechnischen Untersuchungen zur Ausarbeitung einer Silberfärbemethode sind auch in Alcohol fixirte und mit Salpetersäure entkalkte Knochen untersucht, ohne dass dabei eine solche Veränderung des farbenanalytischen Verhaltens gefunden wurde, wie sie Herr Holz demonstrirt hat. Die Silberfärbung des verkalkt gewesenen Gewebes fiel weniger intensiv aus, die starken carminophilen Säume waren aber erhalten. Die Beantwortung der hier aufgeworfenen histologischen Frage will Salge seinem Freunde Stöltzner überlassen.

XI. Herr Basch-Prag: **Ueber Ausschaltung der Thymusdrüse.**

In Anknüpfnng an die Versuche Friedleben's aus dem Jahre 1858 hat Basch Totalexstirpationen der Thymus bei jungen Hunden vorgenommen und die hiernach eintretenden Veränderungen am Knochensysteme studirt. Um ausser dem anatomischen Verhalten der Knochen auch das Ossificationsvermögen zu prüfen, hat derselbe bei operirten Thieren und bei Controlthieren desselben Wurfs subcutane und complicirte Fracturen an gleichen Stellen angelegt und deren Heilung verfolgt. Es stellte sich heraus, dass, während das Controlthier an der Stelle der Fractur einen deutlichen, massigen Callus darbot, beim operirten Thiere nur eine geringe periostale Verdickung an der Fracturstelle zu tasten war und die Verletzung bei dem letzteren klinisch wie eine Infraction beim rachitischen Kinde verlief. Um alle Phasen des Ablaufs der Fractur zu verfolgen, wurden Röntgenphotographien hergestellt und deren Copien demonstrirt. Als auffällige Begleiterscheinung dieser Veränderungen zeigte sich im Stoffwechselversuche, dass das Thier ohne Thymus wesentlich mehr Kalk durch die Nieren ausschied, als das Controlthier. Neben der individuellen Schwankung in dem Unterschiede der Callusbildung zeigte sich auch eine Differenz je nach der Zeit, in welcher die Fractur nach der Herausnahme der Thymus angelegt wurde. Fracturen aus den ersten 2 Wochen nach der Thymusexstirpation zeigten

keine so unbedeutende Differenz und Heilung, wie solche, die nach 1—2 Monaten angelegt waren, was damit zusammen zu hängen scheint, dass die Verarmung an circulirendem Thymussecret erst längere Zeit nach Wegnahme dieses Organs einzutreten scheint. Als physiologische Wirkung dieses Secrets bei Einführung in die Blutbahn zeigte sich Herabsetzung des Blutdrucks, bei toxischen Dosen gleichzeitig allgemeine Krämpfe und Athmungsstillstand. Bei den Versuchen von Wiedereinheilen der eigenen Thymus der Thiere an verschiedenen Stellen der Haut nach Herausnahme der Drüse aus dem Brustraume wurden die eingepflanzten Thymusstücke innerhalb 14 Tagen resorbirt, und kurze Zeit nach festgestellter Resorption gingen die so operirten Thiere, meist unvermittelt, unter allgemeinen Krämpfen zu Grunde. Milzexstirpation nach vorgenommener Thymusexstirpation erhöhte die Veränderung am Knochensysteme nicht. Die anatomischen Veränderungen am Knochensysteme der operirten Theile bestanden vorwiegend darin, dass die Knochen weicher und biegsamer wurden und in der Entwicklung und Verknöcherung zurückgeblieben waren. Sie zeigten eine stärkere Hyperaemie eine Verbreiterung und Unregelmässigkeit der Epiphysenlinie, eine Erweiterung der Markräume. Bei frischen Fracturen fand sich nur ein geringer periostaler Collus vor, während beim Controlthier neben dem mächtigen periostalen Collus oft auch ein die ganze Markhöhle sclerosirender medullarer Collus vorhanden war. Die erwähnten Verhältnisse werden als Knochenlängsschnitte, die mit natürlicher Färbung in Kayserling'scher Lösung conservirt wurden, demonstrirt.

Discussion:

Herr Moro-Wien: Es wäre auch interessant, Versuche anzustellen, durch welche zu einer bereits vorhandenen grossen Thymus noch Thymussubstanz hinzugegeben würde, um die Wirkung dieses Experiments kennen zu lernen, da klinisch Formen von „Riesenwuchs“ vorkommen, welche das Asthma thymicum aufweisen.

XII. Herr Flachs-Dresden: **Beitrag zur Impftechnik.**

Die sogenannten Impfschädigungen werden der Reihe nach durchgegangen und die Vorkehrungen, welche dieselben verhüten sollen, einer Kritik unterzogen. Als Impfinstrument werden die sogenannten Impffedern empfohlen. Als ungenügend und den Anforderungen der modernen Wundbehandlung durchaus nicht entsprechend erscheint die Gepflogenheit, die Impfstelle unbedeckt zu lassen. Infection durch Impfstoff auf andere Körperstellen und auf andere Personen sind möglich. Einige derartige Fälle werden angeführt. Die Annahme einer „generalisirten Vaccine“ ist nicht haltbar.

Redner empfiehlt, nicht mehr am Arm zu impfen, sondern an der Brust. Die Stelle ist begrenzt durch eine horizontale, durch die 4. Rippe, durch die Axillarlinie und durch den unteren Rippenbogen. Diese Stelle hat folgende Vorzüge: 1. Man sieht die Impfnarben nicht. 2. Die Haut ist weniger Bewegungen ausgesetzt. 3. Man kann sehr leicht einen Verband anlegen. Als Verband empfiehlt sich zuerst sterile Gaze, später Salbe oder trockene Pulverbehandlung, als Be-

festigungsmittel dient ein Klebepflaster, welches zweckmässig mit einigen Bindetouren festgehalten werden kann.

Die angeführten Resultate ergaben einen glatten, reactionslosen Verlauf und lassen diese Methode als sehr zweckmässig erscheinen.

Discussion:

Herr Falkenheim-Königsberg betont, dass ihm grössere Schädigungen bei der Vaccination nie vorgekommen sind.

Herr Ganghofner-Prag hält, wenn man überhaupt sich eines Verbandes bedienen will, das Epidermin für das practischste.

Herr Gernsheim-Worms hält die Brust als Impfstelle für gefährlich, gestattet das Bad.

Herr Hochsinger-Wien verbietet das Bad und sieht von einem Impfverband ab.

Herr Epstein-Prag empfiehlt als beste Impfstelle den Arm, nur bei ausgebreitetem Eczem verwendet E. einen Verband.

Herr Siegert-Strassburg hat im letzten Jahr in Folge der Impfung eine Impetigo contagiosa-Epidemie beobachtet, wo die Lymphe Streptokokken enthielt.

Herr Flachs hält an seinen Behauptungen fest und vertritt den Standpunkt, da Schädigungen vorkommen können, dürfte der Kostenpunkt keine Rolle spielen, um dieselben zu vermindern.

XIII. Herr Swoboda-Wien: **Zur Lösung der Variola-Varicellenfrage.**

In dem fast 200 Jahre alten Variola-Varicellenstreit ist es noch immer nicht zu einer Einigung gekommen. Dieser Umstand wird von den Impfgegnern ausgenützt und auch sonst von Laien oft als ein Testimonium paupertatis für die Schärfe der ärztlichen Forschung angeführt.

Wenn auch in der Praxis, d. h. in der Prophylaxe, gegen Variola ganz im Sinne der Dualisten vorgegangen wird, so sind doch die Unitarier selbst nach Ansicht hervorragender Dualisten in der Theorie noch nicht widerlegt. (Noch im letzten Decennium sind sie mit neueren Arbeiten für ihre Lehre eingetreten.)

Vor Allem gilt dies von ihrem Hauptargument. Sie behaupten mit Bestimmtheit, dass ein Varicellenkranker auf einen Gesunden echte Blattern übertragen kann, und berufen sich auf bestimmte Fälle.

S. erklärt diese mit der Lehre der Dualisten in Widerspruch stehenden Fälle so, dass er die durch Ansteckung an Varicellen entstandenen Blattern nicht als Blattern gelten lässt, sondern als die schwere Form der Varicellen, als Varicellae varioloformes. Dass es Varicellen giebt, die sich in nichts von Variola vera unterscheiden, kann S. auf Grund eigener Beobachtung zeigen.

(Eine 24 jährige Patientin erkrankt unter allen Symptomen der Variola vera: schwere Prodromalsymptome, praecipitive Menses, zweiwöchentliches hohes Fieber, exquisiter Pockengeruch, Masseneruption eitriger Pusteln mit Knötchenvorstadium, bleibende Narben etc. Im Anschluss daran erkranken zwei erwachsene Schwestern an gewöhnlichen Varicellen. Die Stadt und Umgebung ist

seit mehr als 10 Jahren blatternfrei, dagegen kamen damals mehrere Varicellenfälle vor).

S. beruft sich vor Allem auf die vor 100 Jahren veröffentlichten Beobachtungen Heim's, der unter mehreren Tausend Varicellenfällen etwa 60 sah, die sich in nichts von den echten Blattern unterscheiden liessen. Auch Mornbert, Walsch, Lenhartz und Biedert berichten über das Vorkommen von derartigen Erkrankungen. (Ausserdem gehören die Fälle der Unitarier, besonders die vielbesprochenen Fälle Hochsinger's, hierher).

Wenn auch in diesen Fällen der Einwand zulässig ist, dass eine Verwechslung mit Variola vorlag, glaubt S., dass bei seiner Beobachtung dies ausgeschlossen sei, weil sie aus einer absolut blatternfreien Gegend stammt und weil nachträglich die Impfung haftete. Nach Besprechung aller einzelnen Eigenthümlichkeiten der Varicellen in morphologischer und klinischer Beziehung (Vorexanthem, Rubeolae varicellosae, Delle, Fächerung, Papel, Narbe, schwere Prodromalsymptome, haemorrhagische und pyämische Varicellen etc.) kommt S. zu dem Schluss, dass bei Varicellen alle Formen und Abstufungen, ebenso wie bei Variola, vorkommen können, so dass im sporadischen Fall, z. B. bei den Erstlingen einer Variolaepidemie, eine Differentialdiagnose unmöglich sein kann.

Die Dualisten hatten also Unrecht, wenn sie den Unitariern gegenüber an der morphologischen und klinischen Trennung festhielten. Es scheinen übrigens viele hervorragende Vertreter der Dualisten in diesem Punkte mit der Lehre der Unitarier übereinzustimmen (Gerhardt, Steiner, Strümpell, Baginsky, Curschmann, Laveran, Teissier, Jürgensen, Henoch).

In einem Punkte, dass nämlich die Erwachsenen gegen Varicelleninfection immun seien, hatten Unitarier und Dualisten Unrecht. Die Seltenheit der bisher veröffentlichten Varicellenfälle bei Erwachsenen scheint u. A. eine Folge davon zu sein, dass die Varicellen gerade bei Erwachsenen oft wie Variola aussehen und falsch diagnosticirt werden.

Die Thatsache, dass es eine Varicella varioliformis giebt, hat das theoretische Interesse, dass man durch sie die Variola-Varicellenfrage aus der Welt schaffen kann, dass sich ferner der Einwand gegen den Werth der Impfung, dass ein Individuum nach der Impfung oder nach überstandener Variola noch Variola bekommen kann, wesentlich reduciren lässt, denn hier handelt es sich meist um Fälle von Varicella varioliformis. Diese Thatsache hat auch ein practisches Interesse. Wenn ein solcher Fall richtig erkannt wird, wird der Bevölkerung die Aufregung des falschen Blatternalarmes erspart. Wenn gleichzeitig Blattern bestehen, bedeutet die richtige Diagnose oft eine Lebensrettung, denn bisher kamen alle Fälle von Varicella varioliformis ins Blatternspital, wo sie Variola dazu bekommen konnten.

S. bespricht dann das Verhalten des Arztes in solchen Fällen, schliesslich die Nomenclatur, welche viel zur Verwirrung des Variola-Varicellenstreites beigetragen hat.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien glaubt, dass auch durch die Ausführungen Swoboda's die Frage immer noch ungelöst sei. Fest stehe nur, dass Varicellen beim Erwachsenen Erscheinungen machen können, die von Variola nicht zu unterscheiden seien.

Herr Ganghofner-Prag erinnert daran, dass man in einer grösseren Stadt doch niemals vor einem sporadischen Blatternfalle sicher sei. Im Uebrigen halte er daran fest, dass schwere, 3—4 Tage anhaltende Prodrome sich nur bei Variola finden.

Herr Thomas-Freiburg ist der Meinung, dass es sich in dem Hochsinger'schen Falle um echte Variola gehandelt habe.

Herr Swoboda-Wien hält daran fest, dass in morphologischer und klinischer Beziehung bisweilen eine Trennung nicht möglich sei.

XIV. Herr Passini-Wien: **Ueber anaërobe Darmbacterien.**

P. hat aus Stühlen von Brustkindern, Flaschenkindern und Erwachsenen regelmässig anaërobe Bacterien gezüchtet — und zwar den beweglichen Buttersäurebacillus (Gruber), den unbeweglichen Buttersäurebacillus (Schattenfroh und Grassberger) und den Bacillus Bienstok. Er erkennt den Bacillus bifidus communis (Tissier) nicht als anaërob im strengsten Sinne des Wortes an, da derselbe auch üppiges Wachsthum bei vorwiegender Tension des Sauerstoffes zeigt.

XV. Herr Fischl-Prag: **Ueber das Elastingewebe des Säuglingsdarmes.**

Im Magendarmtract des Erwachsenen und verschiedener Thierrassen spielt das mächtig entwickelte Elastingewebe die Rolle eines Gerüstes, in welchem die Gewebselemente quasi eingehängt erscheinen. Bei Foeten aus den letzten Schwangerschaftsmonaten ist es selbst in den Arterien mittleren Calibers kaum angedeutet, bei reifen Neugeborenen in den Wandschichten des Digestionskanals noch nicht vorhanden, und auch in den ersten Lebensmonaten erlangt es bei Brustkindern eine äusserst geringe Entwickelung. Gleich anderen anatomischen Besonderheiten des Verdauungsschlauches sieht F. auch in diesen von ihm erhobenen Befunden einen Beweis für seine geringe Leistungsfähigkeit, welche digestive Schonung derselben gebietet. Vortragender erläutert seine Ausführungen durch Demonstration zahlreicher mikroskopischer Präparate.

Litteraturbericht.

Zusammengestellt von Dr. W. STOELTZNER,
Assistenten der Universitäts-Kinder-Klinik in Berlin.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Ueber die Serumdiagnose der Tuberkulose. Von Dr. F. v. Gebhardt und Dr. A. v. Torday. Aus der II. int. Klinik der kgl. ung. Universität zu Ofen-Pest (Direkt.: Kgl. Hofrath Prof. Carl v. Kétly). Münchner med. Wochenschr. No. 28. 1902.

In fast 75 pCt. hat das Blutserum der an erwiesener Tuberkulose Leidenden die weiter cultivirten homogenen Arloing'schen Culturen agglutinirt. Aber auch das Blutserum von anderen Kranken und auch das Gesunder gab positive Reaction. Misch.

Ueber das Wesen der Tuberkulinreaction. Von Preisich und Heim. Aus dem Laboratorium des Stephanie-Kinderspitals in Budapest. Centralblatt für Bacteriologie, Parasitenkunde und Infectionskrankheiten. XXXI. Bd. 1902.

Die Versuche der Verff. erstreckten sich auf zwei Fragen:

1. Geben die im Organismus gebildeten Producte des Tuberkelbacillus, oder ein anderer, unter ihrer Einwirkung gebildeter Stoff mit dem Tuberkulin die Reaction?

2. Sind mikroskopisch nachweisbare tuberkulöse Veränderungen dazu nothwendig?

Tuberkelbacillen und tuberkelbacillenhaltiges Material, in Kollodiumsäckchen Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingenäht, bewirkten in zwei geglückten Fällen mit Tuberkulin deutliche Reaction, ohne dass die Säckchen geplatzt waren, noch die Thiere auch mikroskopisch irgendwie tuberkulös befunden wurden. Im Gegensatz hierzu bewirkten Tuberkelbacillen oder tuberkelbacillenhaltiges Material mit Tuberkulin eingespritzt keine Reaction; dagegen lagen die Verhältnisse bei gleichzeitiger Einverleibung von Blutserum anders und zwar waren die Ergebnisse folgende:

1. Reines Blutserum gesunder Meerschweinchen plus Tuberkulin verursachte in manchen Fällen bei gesunden Kaninchen eine Temperaturerhöhung. Wenn aber das Blutserum in einer NaCl-Lösung aufgefangen war, war die Reaction beständiger und ausgesprochener.

2. Reines Blutserum tuberkulöser Meerschweinchen plus Tuberkulin gesunden Kaninchen injicirt, verursachte jedesmal eine Temperaturerhöhung.

Aehnlich war es, wenn statt des Blutserums von Meerschweinchen solches von Kindern verwendet wurde.

Die Verfasser schliessen daraus, dass es mehr das Blutserum anderer Thiere war, welches die toxische Wirkung entfaltete und mit Tuberkulin die Reaction gab, als die Tuberkelbacillen und ihre Produkte, und gründen darauf die Annahme, dass bei Tuberkulose allgemeine Veränderungen, namentlich des Blutes, vorgehen, welche mit Tuberkulin die Reaction geben, ohne dass hierzu nachweisbare tuberkulöse Veränderungen nöthig sind.

Hopfengärtner.

Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose. Von Georg Schmorl. Aus dem patholog. Institut des Dresdener Stadtkrankenhauses, Friedrichstadt. Münch. med. Wochenschrift. No. 33, 34. 1902.

An der Hand pathologisch-anatomischer Untersuchungen bekämpft Schmorl die Ribbert'schen Anschauungen von der haematogenen Entstehung der Lungentuberkulose bei Erwachsenen. Bei dem Charakter der Untersuchungen, die sich eng an die Ribbert'schen Ausführungen anlehnen ist es nicht gut angängig, in extenso über sie in Kürze zu berichten. Nur zwei Punkte seien hervorgehoben: für R. ist die durch die relative Anaemie bedingte Prädisposition der Lungenspitze ein Hauptargument für die Entstehung der Tuberkulose vom Blutstrom her; Schmorl konnte nun in den Fällen zweifellos haematogen bedingter Tuberkulose — kurz vor dem Tod Miliartuberkulose nach primär extrapulmonaler Tuberkulose — ausnahmslos feststellen, dass gerade die Spitzen von der Tuberkeleruption verschont blieben.

Was die Entstehung der Miliartuberkulose betrifft, so konnte Schmorl unter 125 Fällen in 97 pCt. den von Weigert postulierten käsigen, in Erweichung begriffenen Herd im Gefässsystem nachweisen. Welche Unsumme von Mühe, Arbeit und Zeit steckt allein in diesem Teil der Untersuchungen!

Misch.

Subcutane Einspritzung von Arsen bei Behandlung der Tuberkulose. Von H. Cybulski. Przegląd lekarski. No. 36. 1902. (Polnisch.)

C. wendete folgende Mischung an: Natrii arsenici 0,2 + Sol. acid. carbolic. $^1/_2$ pCt. 20,0 und zwar 0,1 einer Pravatzspritze, und stieg langsam bis zu einer Pravatzspritze (nach 14 Tagen). Im Ganzen wurden 20 Einspritzungen gemacht. Verf. zieht folgende Schlüsse: 1. Das Fieber wird zuweilen günstig beeinflusst. 2. Das Körpergewicht wird gehoben, aber nur unbedeutend. 3. Der Appetit wird fast immer gebessert, obzwar nicht so sehr, wie bei interner Darreichung, vermuthlich deshalb, weil die Magenschleimhaut nicht unmittelbar gereizt wird. 4. Das Selbstgefühl wird fast immer gehoben. 5. Die Darmthätigkeit wird nicht beeinflusst. 6. Die nächtlichen Schweisse waren zuweilen geschwunden. 7. Die Nierenthätigkeit wurde nicht beeinflusst. 8. Auf die Herzthätigkeit übte das Arsen keinen besonderen Einfluss; die geringe Verminderung der Pulsschläge ist auf die niedrigere Temperatur zurückzuführen. 9. Auf den Lungenprocess selbst scheint das Arsen keinen Einfluss zu haben. Jan Landau-Krakau.

Behandlung der scrophulösen Lymphdrüsen des Halses mit lokalen heissen Salzwasserdouchen. Von S. Unterberger. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1902. No. 32.

Der Verfasser hat die heissen unmittelbaren Salzdouchen in einer nach der im Bade Biarritz geübten veränderten Form praktisch nachgeahmt.

Während die Heisswasserdouche den ebenfalls sehr erfolgreichen Schlamm- und Dampfkompressen gleichkommt und die regressive Metamorphose des Processes in den Drüsen anregt, bezweckt der hohe Salzgehalt eine reichliche thatsächliche Aufnahme von Salz durch die Haut an Ort und Stelle. Durch Einathmung, sowie gleichzeitige Salzbäder und den Genuss salzreicher Speisen wird die Wirkung des Salzes summirt (Seebäder). Sie besteht in der Hebung des osmotischen Druckes im ganzen Organismus und Herstellung des allgemeinen normalen Stoffwechsels. Das Verfahren Unterberger's besteht in Anwendung einer heissen Wasserdouche 1—3 Minuten lang auf die Drüsen und darnach heissen Compressen von Salzlösung (1 Esslöffel auf 1 Glas Wasser), wobei sich leichte Salzincrustation bilden soll. Nach mehreren Douchen schwellen die Drüsen, um dann sich zu verkleinern; doch muss in manchen Fällen die Kur mehrere Jahre wiederholt werden.

Spiegelberg.

Pseudoparalysis luetica (Maladie de Parrot). Von F. Malinowski. Gazeta lekarska. 1902. No. 32. (Polnisch.)

Das Leiden besteht in einer Knochenentzündung bei syphilitischen Neugeborenen in den ersten Lebensmonaten und ist bemerkbar durch Lähmung der Extremitäten, Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Epiphysen. Gewöhnlich sind eine oder zwei symmetrische Extremitäten ergriffen, sehr selten alle vier Extremitäten. Muskel und Nerven reagieren normal auf Reize. — Verf. beobachtete das Leiden bei einem mütterlicherseits luetisch hereditär belasteten zweimonatlichen Säugling, bei dem das Leiden in der fünften Lebenswoche auftrat. Es waren in diesem Falle alle vier Extremitäten gelähmt, ausserdem war Verdickung und Schmerzhaftigkeit der Epiphysen zu beobachten. Per exclusionem gelangt M. zum Schlusse, dass es sich im gegebenen Falle um Pseudoparalyse handelt. Durch specifische Behandlung (Sublimatbäder und Schmierkur) trat rasch Besserung ein.

Jan Landau-Krakau.

VI. Constitutionskrankheiten.

Zur Behandlung des endemischen Cretinismus. Von Wagner von Jauregg. Wiener klin. Wochenschrift. No. 25. 1902.

Entgegen den jüngst publicirten ungünstigen Erfolgen Scholz's hat W. nicht nur beim sporadischen, sondern auch beim endemischen Cretinismus mit den Schilddrüsenpräparaten gute Resultate erzielt, wenn auch bisher nur 8 Fälle der Behandlung unterzogen wurden und die Dauer der Behandlung selbst bei den zuerst in Angriff genommenen (drei) Fällen erst $1^1/_2$ Jahre beträgt. Die Heilerfolge decken sich mit den bei Behandlung des sporadischen Cretinismus erzielten, vor Allem ist in allen Fällen eine Steigerung des Längenwachsthums eklatant, das über das dem betreffenden Alter zukommende weit hinausgeht. Ausserdem stellt sich bald eine Zunahme der geistigen Fähigkeiten, des Temperamentes und der Regsamkeit ein.

Neurath.

Ueber Phosphor-Leberthran und Phosphor-Therapie. Von Hryntschak. Archiv für Kinderheilkunde. 32. Band. 3. und 4. Heft.

Verf. zieht in seiner ungemein polemischen, von persönlichen Angriffen

gegen Kassowitz wimmelnden Arbeit gegen dessen Theorie und Phosphortherapie der Rachitis zu Felde. Er führt zunächst aus, dass sich schon andere gewichtige Stimmen gegen die Kassowitz'sche Behandlung der Rachitis erhoben hätten und dass nach Verfassers Untersuchungen sehr bald der Phosphor aus dem im Gebrauch befindlichen Phosphorleberthran entweicht. Ferner verurteilt Verfasser die rein schematische Verordnung des Phosphorleberthrans, wie sie nach Verfassers Angabe in der Kassowitz'schen Ambulanz ohne jede Individualisirung und ohne Rücksicht auf den sonstigen körperlichen Zustand des Kindes geübt wird. Verfasser hat sich an einer ganzen Reihe von Fällen aus Kassowitz's Behandlung hiervon und von der vollkommenen Wirkungslosigkeit des noch obendrein sehr schlecht schmeckenden und den Kindern nur schwer beizubringenden Medikamentes überzeugen können. Die Kassowitz'sche Theorie über die Pathogenese der Rachitis erklärt Verfasser für ebenso unbewiesen, ja geradezu für falsch, als im baaren Widerspruch stehend mit den ewigen Gesetzen der Hydrodynamik.

Spanier-Hannover.

Ueber einen Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie a frigore. Klinische Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen. Von Luzzatti und Sorgente. Archiv für Kinderheilkunde, XXXII. Band, 3. u. 4. Heft.

Die Verff. haben längere Zeit hindurch ein 7jähriges Mädchen klinisch beobachtet, das für die Kälte überempfindlich war und sobald es der Kälte ausgesetzt wurde, unter langem Frösteln, Kopfschmerzen, Gliederschmerzen und Parästhesien zu leiden hatte. Diesen Erscheinungen folgte gewöhnlich die Entleerung geringer Mengen blutigen Harns, während derselbe, wenn das Kind in die Wärme gebracht wurde, strohgelb und reichlich war. Die inneren Organe des gut entwickelten Kindes zeigten keine Abnormitäten. Es handelte sich bei dem Kinde um eine anfallsweise auftretende Hämoglobinämie und Hämoglobinurie.

Die Resultate der Untersuchungen der Verff. waren folgende:

Die in vitro angestellten Versuche mit dem Blute der Pat. ergaben:

1. dass die Kälte keine directe Einwirkung auf das aus den Gefässen entnommene Blut der Patientin hatte;

2. dass in demselben keine verminderte Widerstandsfähigkeit der Blutkörperchen der Kälteeinwirkung gegenüber zu beweisen war;

3. dass die Blutkörperchen leicht durch plötzliche Temperaturveränderung zerstört werden können;

4. dass keine verminderte Widerstandsfähigkeit der Blutkörperchen mechanischen Einflüssen gegenüber zu beweisen war;

5. dass wahrscheinlich CO_2 die Blutdissolution begünstigt.

Wichtigere Ergebnisse lieferten die mit der Pat. selbst angestellten Versuche, nämlich

1. Stauung des Blutes kann die Hämoglobinämie nur dann hervorrufen, wenn sie mit Abkühlung combinirt ist, weil

a) eine vollständige Stauung in einem erwärmten Gliede nie Hämoglobinämie erzeugt;

b) die Stauung an und für sich eine ungemeine Erkältung verursacht;

c) das Höchste der Hämoglobinämie nur durch die combinirte Wirkung der Stauung und einer starken Erkältung zu erzielen ist.

2. Daher muss die Kälte eine wesentlich directe Wirkung auf das circulirende Blut haben.

Ferner stellten die Verf. noch fest, dass Veränderungen an den rothen Blutkörperchen weder primitiv noch nothwendig sind für die Erzeugung der Hämoglobinämie, dass es sich bei ihr vielmehr um eine einfache Absonderung des Hämoglobins aus dem Stroma handelt, ohne Zerstörung des letzteren. Dagegen scheint in der paroxysmalen Hämoglobinurie eine Veränderung des Blutplasmas vorhanden zu sein, auf welche die Blutdissolution zurückzuführen sein dürfte. Es zeigte sich wenigstens, dass das Serum des Stauungsblutes der Patientin sehr rasch hämolytisch wirkte, während das Serum ausserhalb der Anfälle wahrscheinlich keine anormale und starke hämolytische Wirkung hatte.

So interessant und wichtig die Untersuchungen der Verf. und ihre Resultate auch sind — die mit dem Kinde angestellten Versuche, mit denen ein therapeutischer Zweck in keiner Weise verbunden sein konnte, haben das Mass des Erlaubten nach der Anschauung des Ref. weit überschritten.

Spanier-Hannover.

Zur Phosphaturie. Von F. Soetber und K. Krieger. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 72, H. 5/6.

Ueber den Begriff Phosphaturie und die betreffs derselben bestehenden Anschauungen ist der Leser vom ersten der Verfasser in einem Aufsatze zum Eingang des vorliegenden Bandes des „Jahrbuch" unterrichtet, worin der Fall bei einem 6jährigen Mädchen eingehend beschrieben ist. Ein ähnlicher Fall wird hier von einer erwachsenen Person berichtet, die zuerst mit Störungen seitens des Darmes erkrankte, dann unter Harndrang, Kreuzschmerzen und Reissen, Druckgefühl im ganzen Körper, Parästhesien und Hitze durch 5 Jahre hindurch wechselnd leidend war. Der Harn war im allgemeinen normal, schwachsauer, klar, frei von Eiweiss und Zucker. Einzelne Portionen jedoch wurden dick und trübe entleert; die Trübung besteht aus Phosphorerden. Das Ergebniss der Beobachtungsversuche ist die Annahme einer Ueberlastung der Gewebe mit Kalk, von welchem der Harn alsdann den Körper zu entlasten bestimmt ist. Der Ursprung der Störung ist in den Darm zu verlegen und von der Behandlung des Dickdarms am ehesten Erfolg zu erwarten. Da die Kohlensäure den Kalk sättigt und mit ihren Salzen am leichtesten die Nieren passirt, ist eine Belastung der letzteren zu befürchten durch die übliche Verabreichung von Mineralsäuren (wie sie auch Verfasser noch im erstgenannten Falle übte) bei getrübtem Harn. Spiegelberg.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Der Babinski'sche Zehenreflex unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Von Dr. Adolf Bickel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 22. Bd. 1. und 2. Heft. August 1902.

Während bei nervengesunden Menschen beim Bestreichen der Fusssohle meist eine Plantarflexion der Zehen sich einstellt, der sich manchmal noch eine Dorsalflexion anschliesst, so kommt unter Umständen eine Umkehr dieser Zuckungsform vor. Dieser Babinski'sche Reflex, über welchen bereits eine

Litteratur existirt, findet sich vornehmlich bei Leuten mit anatomischer Laesion der Pyramidenbahnen. Aus Untersuchungen des Verf.'s an 300 Weibern und Kindern ergiebt sich ein seltenes Abweichen von dieser Regel; nur bei Kindern unter 12 Jahren findet man auch ohne organische Laesion positiven Babinski. Neu ist die Beobachtung des Verf.'s, dass im Schlafe und in der Narcose nicht selten ein positiver Ausfall der Reaction bei Individuen auftritt, die sonst negativen Befund aufweisen. Es lässt sich daraus schliessen, dass eine functionelle Unthätigkeit der Rinde genügen kann, um den Reflex positiv ausfallen zu lassen. Zappert.

Einige Neurosen im Kindesalter. Von A. Sutherland. Edinburgh Med. Journal. September 1902.

Vier Fälle 8—12jähriger Mädchen (functioneller Tremor im Beine, spastische Contractur, entsprungen aus rheumatischer Schmerzhaftigkeit, Aphonie, functionelle Paraplegie) sowie ein Fall von Aphonie nach Laryngitis bei einem 11jährigen Knaben stellten sich durch die sofortige Heilung durch psychische Behandlung und Entfernung aus der gewohnten Umgebung als neurotischen (psychotischen? i. e. „hysterischen"? Ref.) Ursprungs heraus. Von grösserem Interesse ist der sechste Fall: Schluckbeschwerden bei einem 11 Monate alten Kinde, das ebenfalls durch kurze beharrliche Uebung geheilt wurde. Nach S. sind solche nicht selten beim Abgewöhnen und Uebergang zur festen Nahrung, Gewöhnung an Flaschen und Pfropfen, verstärkt durch das übliche Zurückbeugen des Kopfes. Spiegelberg.

Tremblements infantiles et Nystagmus congénitaux. Essai de classification sémiologique. Von Lenoble und Aubineau-Brest. Archives de Neurologie. Vol. XIV. No. 80. August 1902.

. Auf Grund mehrfacher Beobachtungen von congenitalem Zittern und Nystagmus versuchen Verff. eine klinische Eintheilung der verschiedenen hierher gehörigen Krankheitstypen. Sie beschreiben zuerst einen Fall von familiärem angeborenem Zittern bei einem 14 Tage alten Kinde, dessen Bruder einen ähnlichen Zustand gehabt haben soll. Mit Spasmus nutans wollen die Verff. diesen Fall nicht identificiren. Fernere Beispiele beziehen sich auf angeborenen Nystagmus, der theils allein, theils mit Steigerung der Reflexe, theils mit anderweitigen nervösen Symptomen aufgetreten war. (Facialis-Asymmetrie, Pupillenungleichheit, uncoordinirte Bewegungen etc.)

Vielleicht ist man berechtigt, angeborenes Zittern, sowie Nystagmus als erstes Glied einer Kette anzusehen, deren Endglieder in combinirten familiären Erkrankungen nach Art der Heredo-Ataxie cérébelleuse zu suchen sind. Zappert.

Ueber Spasmus nutans der Kinder. Von Stamm. Archiv für Kinderheilk. XXXII. Bd. 3. und 4. Heft.

Die Arbeit des Verf. stützt sich auf 8 Fälle von Spasmus nutans eigener Beobachtung, die Kinder von $^1/_2$ bis $2^3/_4$ Jahren betrafen. Die Erkrankten zeigten nicht nur Nickbewegungen, sondern ebenso oft auch Dreh- oder Wiegebewegungen des Kopfes, dabei war in einer beträchtlichen Zahl von Fällen eine eigenthümliche, schiefe Haltung des Kopfes vorhanden, ohne dass eine spastische Contraction der Halsmuskeln zu constatiren war. Bei allen, bis auf einen Fall, bei dem die Nickbewegungen erst seit 14 Tagen vorhanden waren, bestand ein horizontaler Nystagmus, der in 3 Fällen zeitweise

von einem merkwürdig starren Blicke und einer Déviation conjugée der Augen begleitet war, während deren die Kopfbewegungen häufig intensiver als sonst waren. In allen Fällen gesellte sich der Nystagmus erst später den Kopfbewegungen zu; er wurde stärker, wenn man die Kinder fixiren liess oder die Kopfbewegungen hemmte. Das Verhalten der Pupillenreaction war normal, und im Schlafe schwanden alle Erscheinungen des Spasmus nutans. Die geistige Entwickelung der Kinder war in allen Fällen normal und das Allgemeinbefinden ungestört. Den congenitalen oder juvenilen Nystagmus, der nicht sehr selten mit krampfartigen Kopfbewegungen und schiefer Kopfhaltung verbunden ist, und bei dem sich meist eine innere oder äussere Augenstörung nachweisen lässt, sowie die Epilepsia oder Eclampsia nutans muss man von Spasmus nutans im engeren Sinne ausschliessen. Dieser befällt nur Kinder in den ersten Lebensjahren mit augenfälligen Zeichen der Rachitis und heilt bei geeigneter diätetischer und medicamentöser Behandlung in kurzer Zeit vollkommen aus. In der Rachitis, die bei allen Patienten des Verf. deutlich vorhanden war, speciell in der Schädelrachitis mit ihrer Hyperaemie der Schädelknochen und der Nachbargewebe, sieht Verf. die ursächliche Bedeutung für den Spasmus nutans, wie denn auch schon 8 Tage nach Beginn einer antirachitischen Behandlung mit Phorphorleberthran die Krämpfe sich verminderten und nach einigen Wochen oder Monaten völlig geschwunden waren. Spanier-Hannover.

Ueber die aetiologischen Beziehungen der Chorea minor zu den Infectionskrankheiten, insbesondere zur rheumatischen Infection. Von Georg Köster. Münch. med. Wochenschr. No. 32. 1902.

Ein kritisches Referat, das nichts Neues erbringen will. Nur sei hervorgehoben, dass der Verf. bei 75 pCt. seiner Kranken eine infectiöse Aetiologie der Chorea nachweisen konnte. Misch.

Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Von M. Reichardt. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 72. Heft 5/6.

Zu Grunde liegen den anatomischen Untersuchungen zwei Fälle schwerer Chorea etwas älterer Individuen, des einen eines 17 jährigen Mädchens, das, sehr anaemisch, 14 Tage nach einem Gelenkrheumatismus erkrankte und unter den Erscheinungen einer Psychose mit Fieber im Coma starb, — des anderen eines 15 jährigen, schon seit Längerm an einem nach weit früheren Erkrankungen gefolgten Chorearecidiv leidenden Lehrjungen, bei welchem im heftigsten Zustande plötzlich der Tod eintrat.

In beiden Fällen ergaben sich entzündliche Vorgänge im Gehirn; in verschieden starker Weise ausgebreitet nur mikroskopisch erkennbare perivenöse Infiltration, makroskopisch jedoch bereits sichtbar im ganzen Gehirne, am dichtesten im Entzündungsgebiete, zahlreiche kleine Blutungen. Unabhängig vom Entzündungssitz fanden sich spärliche fettige Nervenfaserdegenerationen; am wenigsten erschienen die Ganglienzellen geschädigt. Im zweiten Falle, dem älteren, wurde eine „Ependymitis granularis“ und Leptomeningitis gefunden.

Die bacteriologische Untersuchung fiel bei I. negativ, bei II. sehr zweifelhaft aus. In beiden Fällen fand sich Endocarditis.

R. setzt die Vorgänge in eine Linie mit der infectiösen Encephalitis.

Eine hirntopographische Localisation, etwa auf gewisse motorische Centren, war undenkbar. Spiegelberg.

Beitrag zur Heilung des Hydrocephalus. Von Immerwol. Archiv für Kinderheilkunde. Band XXXII. Heft 5 u. 6.

Verf. hat zehn Fälle von Hydrocephalus bei Kindern im Alter von drei Monaten bis zu zwei Jahren behandelt, neun Mal handelte es sich um einen angeborenen und ein Mal um einen erworbenen Hydrocephalus. Alle angeborenen Fälle wurden antisyphilitisch mit Sublimatinjectionen oder Schmierkur und Jodkali oder Jodnatrium behandelt; ausserdem wurde ein oder mehrere Male vorgenommen die Lateralpunction des Ventrikels in fünf Fällen, die Lumbalpunction in vier Fällen. Acht Patienten starben, zwei genasen. Von letzteren war einer ein Hydrocephalus congenitus syphiliticus, der mit Jodnatrium und Calomel behandelt worden war, und bei dem die Heilung im sechsten Lebensjahre, fünf Jahre nach der Behandlung, noch andauerte. Verf. betrachtet danach die antisyphilitische Behandlung des angeborenen Wasserkopfes als formell indicirt. Der andere geheilte Fall war ein Hydrocephalus acquisitus in Folge seröser Meningitis, der durch drei Lumbalpunctionen und innerliche Verabreichung von Jodnatrium behandelt war. Verfasser betrachtet daher die wiederholt ausgeführte Lumbalpunction in allen Fällen von Hydrocephalus acquisitus als formell indicirt, umsomehr als dieselbe ein leichter und gefahrloser Eingriff ist. Versuchsweise könne man die Lumbalpunction auch beim Hydrocephalus congenitus in Anwendung bringen, obwohl Verf. in vier Fällen gar keinen Erfolg erzielt habe, doch solle man dabei nie die antiluetische Therapie verabsäumen.

Spanier-Hannover.

Ueber die infantile Herdsklerose mit Betrachtungen über secundäre Degeneration bei disseminirter Sklerose. Von Ferrucio Schupfer (Rom). Monatsschrift für Psych. u. Neurol. Bd. XII. Heft 1 u. 2. Juli, August 1902.

Die multiple Sklerose gilt im Kindesalter trotz einer nicht gerade geringen Casuistik als eine seltene Krankheit. Verf. hat sich der Mühe unterzogen, das ganze erhältliche casuistische Material einer Sichtung zu unterziehen, und bereichert dasselbe um einen klinisch und anatomisch gut beobachteten Fall. Derselbe betraf ein Mädchen, das im Alter von 7 Jahren an Fieber, Nackensteifigkeit, Coma, Erbrechen, Ptosis, Strabismus, Convulsionen, Decubitus erkrankt war, und bei dem nach Schwinden des Fiebers Aphasie, Taubheit, Ptosis, linksseitige Amblyopie, in Folge Abblassung der Papille, Tremor, Sensibilitätsstörungen, namentlich der Beine, starke spastische Contracturen der unteren Extremitäten, Enuresis zurückgeblieben waren. Bei mehrjähriger Beobachtung gingen wohl die Taubheit und Aphasie zurück, die Bewegungsstörungen der Augenmuskeln besserten sich, die Rigidität der Körpermuskulatur, insbesondere die Spannung der Beine, der Tremor, die einseitige Sehnervenatrophie, blieben bestehen. Hervorzuheben ist, dass kein Nystagmus bestand, dass der Tremor ein allgemeiner war und nicht den deutlichen Charakter des Intentionstremors darbot, dass die Sprache langsam, leicht skandirend erschien. Das Kind starb an einer acuten Krankheit. Die Autopsie ergab ausgebreitete Sklerosirungen innerhalb des Gehirnes sowie eine sklerotische Verhärtung des ganzen Rückenmarkes. Ein eingehender

mikroskopischer Befund sowie die daraus gezogenen Schlüsse auf die Degenerationen im Rückenmark haben ausschliesslich neurologisches Interesse.

Ausser diesem Falle hat der Verf. nur drei in der Litteratur auffinden können, bei denen die Diagnose einer infantilen multiplen Sklerose durch die Autopsie sich bestätigen liess. Es ist auffallend, dass gerade die für die Erwachsenen charakteristische Trias, Intentionszittern, Nystagmus, skandirende Sprache, in diesen Fällen theils fehlte, theils wenig ausgeprägt war. Hingegen stehen motorische Störungen der Beine, Sensibilitätsdefecte, Unregelmässigkeiten der Blasen- und Mastdarmfunction, Sehnervenatrophie, ferner Ptosis, allgemeiner Tremor, Decubitus im Vordergrund des Krankheitsbildes. Von den blos klinisch beschriebenen Fällen gehört wohl ein Theil in das Gebiet der cerebralen Kinderlähmung, der erblichen spastischen Spinalparalyse, der Friedreich'schen Krankheit, der Ataxie cérébelleuse, der Hirn- und Rückenmarkssyphilis, der Hysterie und anderer nervöser Erkrankungen.

Doch glaubt Verf. nicht, dass man, wie Freud und Little, einen jeden skleroseverdächtigen Fall unter die cerebralen Kinderlähmungen zählen solle, wenn er Symptome des letzteren Leidens aufweise. Ebenso stellt sich der Verf. auch darin in Gegensatz zu Freud, dass er einen spinalen Ursprung der angeborenen oder frühzeitig erworbenen spastischen Paraplegien des Kindesalters in Analogie mit dem vorliegenden Fall für möglich hält.

Ein Litteraturverzeichniss schliesst sich der recht umfangreichen Arbeit an. Zappert.

Klinische Beiträge zur Kenntniss der hereditären und familiären spastischen Spinalparalyse. Von H. Kühn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 22. Bd. 1. u. 2. Heft. Aug. 1902.

An die Spitze seiner Ausführungen stellt Verf. einen Ausspruch Erb's, nach welchem für die verschiedenen Formen der hereditären und familiären Nervenkrankheiten einstweilen casuistisches Material gesammelt werden muss, bis der Moment gekommen sei, das Bekannte zu ordnen und in bestimmte Gruppen zu scheiden. Auch vorliegende Krankengeschichten sollen nur casuistische Beiträge liefern, sie beanspruchen aber ein erhöhtes nosologisches Interesse, weil es sich um Fälle reiner spastischer Parese ohne sonstige Complicationen handelt. Es waren drei Brüder von dieser Krankheit befallen, deren Vater anscheinend ein ähnliches Leiden aufgewiesen hatte. Die Krankheit entwickelte sich zwischen dem 12. und 18. Jahre, war langsam progredient, bewirkte schliesslich — bei dem stärkstbetroffenen Fall — Unvermögen zum Gehen, ohne andere Theile des Nervensystems zu erfassen.

Ein ähnlicher 4. Fall betrifft einen Mann mit ganz gleichem Krankheitsbild ohne familiäre Analogieen. Als anatomische Grundlage nimmt Verf. im Anschluss an einen ähnlichen Fall Strümpell's primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge an.

Jedenfalls bildet diese uncomplicirte Form der spastischen Spinalparese eine wohl characterisirte Gruppe in der grossen Anzahl familiärer Lähmungen und wird bei einer späteren Sichtung des diesbezüglichen Materials Beachtung verdienen. Zappert.

Ueber einige Fälle von Tabes im jugendlichen Alter. Von Otto Maas. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. 12. Heft 3. Sept. 1902.

Die in letzter Zeit sich mehrende Casuistik infantiler Tabesfälle erhält durch die vorliegenden Beobachtungen eine namhafte Bereicherung. Verf. hatte in Oppenheim's Poliklinik folgende Kranke zu sehen Gelegenheit. 1. 16 jähr. Mädchen, von dessen 11 Geschwistern 9 im Alter von wenigen Tagen, eines mit Blasen auf der Haut, gestorben sind. Hat seit dem 7. Jahre Blasenstörungen, leidet jetzt an lancinirenden Schmerzen in den Beinen. Paraesthesieen der Füsse, graue Opticusatrophie, Pupillenstarre, fehlender Reflex an den Beinen, Herabsetzung der Hautsensibilität an verschiedenen Körperstellen. Ausserdem sind in letzter Zeit Anfälle von Gefühlsstörungen in den Händen mit Kopfschmerz, manchmal auch mit Sprachverlust aufgetreten. Intelligenz gering, doch angeblich in letzter Zeit nicht vermindert. Narben unbekannten Ursprungs auf der Stirn sowie die fehlenden 4 oberen Schneidezähne lassen neben der höchst verdächtigen Anamnese die Vermuthung einer hereditären Lues berechtigt erscheinen. 2. 20 jähr. Mädchen. Vorgeschichte wenig characteristisch, eine Schwester leidet an einer Hornhautentzündung und wird mit Hg behandelt. Ungleiche reactionslose Pupillen, fehlende Patellarreflexe, tabische Deformation eines Fusses, Hypalgesie an den Beinen sprechen für Tabes, eine Chorio-Retinitis peripherica für Erbsyphilis. 3. 22 jähr. Mädchen, angeblich Virgo. Vater an Schlagfluss gestorben, eine Reihe von Geschwistern in frühester Jugend zu Grunde gegangen. Lancinirende Schmerzen in den Beinen, Doppeltsehen, Ataxie der Beine, Romberg, fehlende Reflexe und herabgesetzte Sensibilität an den Beinen, Chorio-Retinitis. Weitere Fälle betreffen gleichfalls sichere Tabeserkrankungen bei jungen verheiratheten Frauen, bei denen die ersten Symptome in frühe Jugend hineinreichen, so dass man sie noch zu den juvenilen Formen der Krankheit rechnen kann. Einen hier nicht näher beschriebenen Fall — 18 jähr. Mädchen — hat Oppenheim letzthin vorgestellt.

Alle diese Fälle sind als Tabes unzweifelhaft. Die hereditäre Lues, deren ätiologische Bedeutung Verf. für die infantilen Formen dieser Krankheit nicht verkennt, liess sich nicht in allen Fällen anamnestisch sicherstellen. Sämmtliche Kranke waren, wie dies bei der jugendlichen Tabes so häufig, weiblichen Geschlechts. Weitere Schlüsse über die Eigenthümlichkeiten der infantilen Tabes verschiebt Verf., bis sich das casuistische Material über diese Krankheit vermehrt haben wird; die inhaltsreiche Arbeit zeichnet sich in Folge dessen durch eine wohlthuende Kürze aus. Zappert.

Zur Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung. Von Oscar Vulpius. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 22. Bd. 1. u. 2. Heft. August 1902.

Bei den Versuchen, durch Transplantation von Sehnen die Gehfähigkeit von Kindern mit spinaler Kinderlähmung zu bessern, waren die Lähmungen des Quadriceps cruris bisher ein ungern angegangenes Gebiet. Verf., der sich mit Sehnenüberpflanzungen bereits durch längere Zeit erfolgreich beschäftigt, stellte nun (auf dem südwestlichen Neurologencongress zu Baden-Baden) zwei Knaben vor, bei denen die gelähmten Quadricepsmuskeln durch andere ersetzt worden waren. Der Erfolg war in beiden Fällen recht günstig, bei dem einen schwereren allerdings erst, nachdem eine ganze Reihe von

Nebenoperationen (Arthrodesis, Streckung von Contracturen etc.) vorgenommen worden waren. Jedenfalls ermuthigen solche Fälle zur Wiederholung des Eingriffes, berechtigen zu demselben auch in scheinbar verzweifelten Fällen, wie es der zweite vom Autor vorgestellte — der Knabe konnte sich vor der Operation nur auf allen Vieren fortbewegen, nachher mit Unterstützung gehen — gewesen zu sein scheint. Die Details der Operationen, der wichtigste Theil vorliegender Veröffentlichung, können im Auszug nicht wiedergegeben werden. Zappert.

Drei Fälle von Entbindungslähmung am Arme. Bemerkungen über die Beziehung dieser Lähmungsform zum angeborenen Schiefhals. Von Dr. Arthur Schüller. Wiener klin. Wochenschr. No. 37. 1902.

Es handelt sich um ein in Beckenendlage mit Manualhilfe geborenes Kind, das ein rechtseitiges Caput obstipum und typische Duchenne-Erb'sche Plexuslähmung des rechten Armes hatte, im zweiten Falle um eine atypische Plexuslähmung des rechten Armes nach Zangengeburt (Anwendung des Braun'schen Hakens zur Schulterextraction), und im dritten Falle um ein Caput obstipum sinistrum, ausgedehnte Plexuslähmung des linken Armes und oculo-pupillaere Symptome am linken Auge nach Zangengeburt. Im zweiten Falle hat — nach der Anordnung der gelähmten Muskelgruppen zu schliessen — sicher nicht der directe Druck des Braun'schen Hakens auf die Nervenstämme die Lähmung herbeigeführt, sondern entweder eine Zerrung des Plexus brachialis infolge der Tractionen am Kopf des Kindes, oder eine mechanische Schädigung des Plexus durch die am Schultergürtel vorgenommenen Manipulationen. Die gelähmten Muskeln waren nämlich: der M. deltoides, die Auswärtsroller des Oberarmes, die Beuger des Ellbogengelenkes, der Supinator und die Extensores carpi radiales. Auch im dritten Falle führt die Betrachtung der Lähmungslocalisation dahin, dass nicht in der Zangenextraction, sondern in den zur Lösung der Schulter vorgenommenen Manipulationen die Ursache der Lähmung zu suchen ist. Der Sympathicus dürfte hier am Halse durch directen Zug geschädigt worden sein.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln liess alle drei Fälle vom prognostischen Standpunkt als schwer erkennen. Die Combination mit Caput obstipum in zwei Fällen dürfte, wenn man an der traumatischen Genese desselben festhält, in der schweren Geburt ihre Ursache haben. Acceptirt man jedoch die Auffassung des Caput obstipum als einer intrauterin entstandenen Belastungsdifformität, dann dürfte demselben insofern eine praedisponirende Rolle bei der Entstehung von Entbindungslähmungen zuzuerkennen sein, als dann die bei der Geburt bestehende Verkürzung der vom Hals zum Arm ziehenden Weichtheile eine schädliche Zerrung derselben, also auch der Nervenstränge des Plexus brachialis beim Geburtsact zur Folge haben müsste. Neurath.

IX. Krankheiten des Auges, des Ohres und der Nase.

Die Bedeutung der tuberkulösen Belastung für die Entstehung von Ohrenkrankheiten bei Kindern. Von Ostmann in Marburg a. L. Aus der Univers.-Polikl. für Ohrenkranke in Marburg. Münch. med. Wochenschr. No. 29. 1902.

Aus umfangreichen, nach verschiedensten Gesichtspunkten aufgemachten Statistiken schliesst Verf., dass die tuberkulöse Belastung die Entstehung von Ohrerkrankungen fördert und nach der Schwere der Belastung einen ungünstigen Einfluss auf den Ablauf der entstandenen Ohrerkrankungen ausübt. Das Bindeglied zwischen der Tuberkulose der nächsten Blutsverwandten und den Ohrerkrankungen der Kinder sieht er in der erhöhten Vulnerabilität der Nasen-Rachenschleimhaut und des adenoiden Gewebes und in der geringen Widerstandskraft des Gesammtorganismus der Kinder gegen schädigende Einflüsse. Misch.

Geheilter Fall von otitischer Sinus- und Jugularisthrombose mit metastatischem Lungenabscess. Demonstr. von S. Alt. Wiener klin. Wochenschrift. No. 19. 1902.

Ein neunjähriger Knabe, der seit 2 Jahren an Ohrenfluss litt, erkrankte plötzlich an Schüttelfrösten und hohem Fieber, Somnolenz, Cyanose. Die rechte Gesichtshälfte war gedunsen, aus dem rechten Ohre floss übelriechender Eiter, hinter demselben begann eine Schwellung, die sich in einen druckempfindlichen hühnereigrossen Tumor der oberen seitlichen Halsgegend fortsetzte. Von hier zog bis oberhalb der Clavicula ein derber kleinfingerdicker Strang. Es wurde sofort die Radicaloperation vorgenommen und hierbei eine Sinus- und Iugularisthrombose constatirt. Schon am Tage nach der gut vertragenen Operation wurde rechts hinten unten über der Lunge eine Dämpfung nachgewiesen, später begann der Patient zu husten, die Exspirationsluft hatte einen üblen Geruch, und so nahm Vortr. auch mit Rücksicht auf den fortbestehenden pyaemischen Charakter der Temperatur einen metastatischen Lungenherd an. Zwei Wochen nach der ersten Operation wurde über dem Dämpfungsgebiet eine Rippenresection vorgenommen, die freiliegende Pleura in einem Kreise an die Lunge genäht und incidirt. Die Probepunktion förderte streptokokkenhaltigen Eiter. Der kleinapfelgrosse Abscess wurde mittels Paquelin eröffnet. Wundverlauf normal und endliche Heilung. Neurath.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Zur Kenntnis der Atresia laryngis post intubationem. Von v. Ritter. Archiv für Kinderheilkunde, XXXII. Band, 1. u. 2. Heft.

Verf. theilt den Fall eines 16 Monate alten Knaben mit, bei dem nach 18tägiger Intubation die secundäre Tracheotomie ausgeführt werden musste und bei dem schon 4 Tage post op. die früher glatt ausführbare Intubation nicht mehr gelang. Der Patient starb 4 Monate nach der Operation an Masern, und die Section ergab, dass die Schleimhaut des Larynx unterhalb der wahren Stimmbänder narbig verändert und der Kanal des Larynx an seinem unteren Ende in einer 2 mm langen Strecke narbig obliterirt war. Im Anschluss an diesen Fall bespricht Verf. die Entstehung der Atresia laryngis, die er in solche eintheilt, bei denen der diphtheritische Process als solcher die Verödung des Kehlkopflumens hervorgebracht hat — Fälle primärer Tracheotomie — und zweitens in Fälle, die primär intubirt und secundär tracheotomirt wurden — Fälle secundärer Tracheotomie. Von

ersteren führt Verf. aus der Litteratur 4 Fälle an, von letzteren 9 Fälle, denen er den seinigen als 10. Fall anreiht. Dieser Fall bestätigt wiederum die Ansicht O'Dwyer's, dass die secundäre Tracheotomie in den Fällen, bei denen schwerere Decubitusgeschwüre vorhanden sind, die narbige Verwachsung des Kehlkopfes in hohem Grade begünstige. Daher erscheint es rationeller, unter möglichster Vermeidung der Secundärtracheotomie die Heilung des Decubitus durch Einführen entsprechend modificirter Tuben anzustreben. Für diese länger dauernde Intubation verwendet Verf. die kurzen Tuben von Bayeux-Collin, und zwar zunächst die dem Alter des Patienten entsprechende Grösse, wenn nöthig, danach die nächst kleinere Nummer. Verf. stellt 5 durch die Anwendung der Bayeux'schen Tuben mit Dauerintubation von 12 bis 32 Tagen behandelte und insgesammt geheilte Fälle zusammen. Er beabsichtigt, in Zukunft die von O'Dwyer für die Decubitusbehandlung eigens angegebenen Tubusformen zu verwenden, durch die vielleicht manche den Bayeux'schen Tuben anhaftende Schwierigkeiten vermieden werden.

Spanier-Hannover.

Einige Beobachtungen über Vorkommen und Behandlung lobärer Pneumonie bei kleinen Kindern. Von J. A. Coutts. Edinburgh Medic. Journal. September 1902.

Die Arbeit bringt in einer guten Darstellung nichts Neues. Neben einem berechtigten Hinweis auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen den Formen der lobären und lobulären Pneumonie in diesem Alter finden wir die Zahlenangabe von 50 pCt. der lobären Pneumonien (86) für Kinder unter 2 Jahren, von welchen wieder, eine besonders bemerkenswerthe Erscheinung, 60 pCt. Spitzenpneumonien waren. Spiegelberg.

Ueber das Schwinden des Patellarsehnen-Reflexes als ein noch unbeachtetes Krankheitszeichen bei genuiner, kroupöser Pneumonie im Kindesalter. Von Meinhard Pfaundler. Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz. Münch. med. Wochenschr. No. 29. 1902.

Pfaundler fand bei 27,5 pCt. der Kinder (I. Decennium) mit fibrinöser Pneumonie den Patellarreflex herabgesetzt oder fehlend und verwerthet das Zeichen bei fehlendem Lungenbefund für die Diagnose der Pneumonie.

Misch.

Ein Fall von eitriger Pleuritis bei einem 2jährigen Knaben, geheilt durch modificirte Behandlung nach Professor Lewaschoff. Von Kissel. Archiv für Kinderheilkunde. XXXII. Bd., 1. und 2. Heft.

Das Verfahren Lewaschoff's bei eitriger Pleuritis besteht darin, das eitrige Exsudat durch indifferente Flüssigkeiten vermittels der Punktion methodisch zu ersetzen. Verf. empfiehlt das Verfahren für die eitrige Pleuritis bei tuberkulösen, wie auch bei sehr kleinen und heruntergekommenen Kindern, bei denen sowohl die einfache Thoracotomie wie auch die Rippenresection sehr schlechte Resultate liefert. Auch wenn die Operation oder die Aufnahme ins Krankenhaus strict verweigert wird, kann diese Methode, die auch ambulant sehr gut möglich ist, angewandt werden. Vor der Playfair-Bülau'schen Heberdrainage hat die Lewaschoff'sche Behandlung den Vorzug, dass bei ersterer die Unruhe der Kinder den Erfolg vereiteln kann. — Im vorliegenden Falle, bei dem Verf. mehrere Male hintereinander

den Eiter einfach mit einer Spritze heraussog und jedesmal durch das gleiche Quantum Kochsalzlösung ersetzte, erzielte er eine sehr schnelle Genesung, obwohl es sich um eine Pleuritis auf tuberkulöser Basis bei einem sehr heruntergekommenen Kinde handelte. Spanier-Hannover.

XI. Krankheiten der Circulationsorgane.

Angeborene Dextrocardie bei einem Kinde ohne gleichzeitige verkehrte Lage der Eingeweide. Von J. Brudziński. Gazeta lekarska. 1902. No. 26. (Polnisch.)

Die verkehrte Lage des Herzens bei dem 8jährigen Pat. wurde nur zufällig bemerkt, da dieselbe dem Pat. keine Beschwerden verursachte. An der rechten Thoraxhälfte reichte die Dämpfung bis zur vierten Rippe, links bis zum rechten Rande des Sternum, rechts floss die Dämpfung mit der Lungendämpfung zusammen. Der Spitzenstoss war im fünften Interkostalraume in der rechten Mamillarlinie zu sehen. An dieser Stelle und im zweiten Interkostalraume rechts vom Sternum sind deutliche, reine Herztöne zu hören. Leber und Milz in normaler Lage. Die Röntgenuntersuchung ergab links das Fehlen des Herzschattens; dieselbe fiel aber auch rechts negativ aus, da wegen gleichzeitiger rechtsseitiger Lungencirrhose der Herzschatten mit dem Lungen- und Leberschatten zusammenfiel. Bei schiefer Radioskopie (von vorne nach hinten) von rechts nach links war rechts an der Wirbelsäule Pulsation zu bemerken, welche mit der Radialispulsation gleichzeitig war.

Jan Landau-Krakau.

Atresie des Conus pulmonalis. Von E. Cantley. Edinburgh med. Journal. Sept. 1902.

Das normal geborene erste Kind seiner Mutter, von dieser bis eine Woche vor dem erst im 12. Monat erfolgenden Tode gestillt, kam im neunten Monat zur Beobachtung. Von etwa dem Ende des ersten Monats an war das Kind von Zuständen befallen, paroxysmalem Husten mit Blauwerden. Diese Anfälle steigerten sich an Extensität, Intensität und auch Häufigkeit. An dem in der Ernährung hochgradig zurückgebliebenen Kinde wurde im Anfall Cyanose, Dyspnoe und sehr frequente Athmung, im übrigen Hypertrophie und Dilatation des Herzens, ein systolisches, weiches Geräusch über der Mitte und links vom Sternum, nicht in die Gefässe fortgeleitet, Pulsation 2 Zoll rechts vom Sternum festgestellt, ausserdem eine congenitale Lues befunden. Post mortem fand sich, ausser der Hypertrophie hohen Grades, ein kleinfingergrosses Loch mit wulstigen Rändern im Septum ventr., Erweiterung der aus beiden Ventrikeln entspringenden Aorta, deren Klappen etwas insufficient, der Conus pulmonalis durch einen kurzen Blindsack dargestellt, über dem sich das Gefäss weiter oben fortsetzte, der Ductus Botalli vorhanden und central frisch obliterirt; sonst keinerlei Missbildungen.

Die foetale Endocarditis wird nach Ansicht des Verfassers, der noch von 7 Obductionen angeborener Herzfehler aus seiner Erfahrung Bericht giebt, zu häufig als Ursache angenommen, an Stelle einfacher Fehler der Entwicklung innerhalb der zwei ersten Foetalmonate; die wahrscheinlichste

Ursache solcher Fehler ist immer hereditäre Syphilis, mit der klinisch auch viele Herzmissbildungen vergesellschaftet sind. Spiegelberg.

Die spontane Ruptur des Herzens. Von J. Cnopf. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg. 1902.

Verf. beschreibt einen der seltenen Fälle spontaner Herzruptur im Kindesalter. Ein 9jähriges Mädchen, wegen eines Halsleidens ins Spital aufgenommen, verliess nachts eines Bedürfnisses wegen das Bett, fiel plötzlich um und verstarb nach kurzer Zeit. Man fand in der 3 mm dicken vorderen Wand des rechten Ventrikels einen 1,2 cm langen Riss. Auch die histologische Untersuchung ergab keinerlei pathologische Veränderungen am Herzmuskel. Hopfengärtner.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Vorbedingungen und letzte Ursachen des plötzlichen Anfalles von Wurmfortsatzentzündung. Von Riedel. Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 66.

Der Arbeit liegen jahrelang durchgeführte mikroskopische Untersuchungen exstirpirter Wurmfortsätze von insgesammt 300 Kranken zu Grunde. Als Anhänger der vorwiegend operativen Methode hat Verfasser manchen Kranken operirt, der anderwärts vielleicht noch nicht operirt worden wäre, und hat dadurch mehr Einblick in die Entwickelung der Krankheit gewonnen. Aus klinischen Rücksichten stellt er der eitrigen die nichteiterige Appendicitis gegenüber, betont aber dabei, dass pathologisch-anatomisch eine solche Scheidung nicht statthaft sei, da man alle Uebergänge sehen könne.

Das Ergebniss seiner Untersuchungen fasst Verf. in 22 Sätzen zusammen, deren jeder sich auf die entsprechenden, in der Arbeit kurz wiedergegebenen Krankengeschichten stützt. Das Wichtigste dieser Sätze ist:

Der Appendix wird für die Attacke präformirt, entweder durch einen Kothstein oder durch eine primäre, ganz characteristische Erkrankung, welche Verf. Appendicitis granulosa nennt und welche darin besteht, dass sich zwischen den tubulösen Drüsen ein kleinzelliges, stark gefässhaltiges Gewebe entwickelt und schliesslich auch zwischen die geschlossenen Follikel eindringt, Drüsen, Follikel und Epithel mehr oder weniger zerstörend. Der acut entzündliche Schub wird wahrscheinlich oft eingeleitet durch eine Blutung in diese Granulationen, wodurch das Eindringen von Entzündungserregern in die feineren Lymphgefässe begünstigt wird, so dass ein Process, ähnlich dem Erysipel, zu stande kommt. Sowohl im Anschluss an Kothsteine, die später ins Coecum entleert worden sind, als an Append. granulosa können Stricturen und Stenosen und vollständige Obliterationen entstehen. nach beiden Formen können sich beim Einsetzen des entzündlichen Schubs auf dem Wege der Lymphbahnen Abscesse entwickeln, ohne dass der Wurmfortsatz perforirt ist. Nur solche Abscesse sollte man periappendicitische nennen. im Gegensatz zu den appendicitischen, auf Perforation beruhenden.

Die Differentialdiagnose zwischen eitriger und nichteitriger Appendicitis kann geradezu unmöglich sein, man findet oft schwere Erscheinungen bei nur mikroskopisch veränderten Wurmfortsätzen und umgekehrt.

Die Indication zur Operation bespricht Verf., entsprechend dem Wortlaut des Themas, nur wenig; er befürwortet beim Verdacht der Perforation dringend möglichst frühzeitige Operation, deren Erfolg hauptsächlich vom Vorhandensein oder Fehlen von Adhäsionen in der Umgebung abhängig ist.

Hopfengärtner.

Die Beziehungen der congenitalen Anomalien des S Romanum zur habituellen Verstopfung im Kindesalter (zur Hirschsprung'schen Krankheit) und zum Volvulus flexurae sigmoideae der Erwachsenen. Von Neter. Archiv für Kinderheilkunde, XXXII. Band, 3. u. 4. Heft.

Verf. fasst die Ergebnisse seiner Studie, in der er auch einen einschlägigen, recht charakteristischen Fall eigener Beobachtung aus der Neumann'schen Kinderpoliklinik in Berlin mittheilt, in folgende Schlusssätze zusammen:

1. Bei Neugeborenen zeigt die Flexura sigmoidea eine im Verhältniss zu der des Erwachsenen grössere Länge; diese infantile lange Flexur zeigt nicht selten mehr oder weniger reichliche Schlingenbildung, die ohne pathologische klinische Erscheinungen bestehen kann.

2. Es giebt eine angeborene abnorme Vergrösserung des S Romanum in seiner Längenausdehnung, gleichsam eine Uebertreibung des infantilen Zustandes. Diese pathologische Beschaffenheit der Flexur im Vereine mit gleichzeitiger Schlingenbildung, secundärer Dilatation und dadurch oft verursachter relativer Stenosen kann Veranlassung zu den Symptomen der Hirschsprung'schen Krankheit geben. Es bedarf zur Erklärung des ganzen Bildes der Erkrankung und der pathologisch-anatomischen Befunde nicht der gleichzeitigen Annahme eines congenitalen Ursprungs der Dilatation und der Hypertrophie.

3. Es wäre somit die Hirschsprung'sche Krankheit pathologisch-anatomisch als eine angeborene abnorme Verlängerung des untersten Dickdarmabschnittes, insbesondere der Flexura sigmoidea, zu präcisiren. Eine Erklärung für diese krankhafte Entwickelung des S Romanum kann vielleicht durch die vergleichende Anatomie gegeben werden.

4. Es besteht mit Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang zwischen der Hirschsprung'schen Krankheit der Kinder und dem Volvulus flexurae sigmoideae der Erwachsenen.

Ein ausführliches Litteraturverzeichniss beschliesst die fleissige Arbeit.

Spanier-Hannover.

Ueber drei Fälle von Lebercirrhose im Kindesalter Von Passini. Archiv für Kinderheilkunde, 32. Band, 5. u. 6. Heft.

Verf. hat drei Fälle von Lebercirrhose bei Kindern im Alter von 6, 5½ und 4½ Jahren, die für ihr Alter sehr gut entwickelt waren, histologisch untersucht, und in allen drei Fällen jüngere Stadien der Erkrankung angetroffen; nur in einem Falle waren gleichzeitig ältere Processe einer typisch entwickelten Cirrhose vorhanden. Es handelte sich also um eine acute oder subacute Leberatrophie; neben einer sehr weitgehenden Zerstörung des normalen Leberparenchyms war eine theilweise enorme Neubildung atypischen Drüsengewebes zu constatiren, ein Beweis für die bedeutende Regenerationskraft der Leber im jugendlichen Alter. — Bezüglich der Aetiologie giebt

weder der histologische Befund noch die Anamnese sichere Anhaltspunkte: Alkohol ist ausgeschlossen, doch ist irgend eine Giftwirkung, die schädigend auf die Leberzellen eingewirkt hat, am wahrscheinlichsten, vielleicht handelt es sich um eine chronische, vom Darm ausgehende Autointoxication.

Spanier-Hannover.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Genuine Schrumpfniere im Säuglingsalter. Von Ida Democh. Archiv für Kinderheilkunde, 33. Band, 3.—6. Heft.

Die Verfasserin berichtet über einen im Säuglingsheim zu Dresden beobachteten Fall von genuiner Schrumpfniere bei einem 2 Monate alten Säuglinge, der noch 3 Wochen vorher vollkommen gesund gewesen war. Der eingehend geschilderte klinische und Sectionsbefund, sowie der mikroskopische Befund der Nieren ergeben übereinstimmend das typische Bild der Schrumpfniere mit secundärer Herzhypertrophie, Hautödem und Stauungen in den abdominalen Organen. Bei der weniger afficirten linken Niere zeigte das mikroskopische Bild neben der eben beginnenden, frischen Nierenschrumpfung eine deutliche parenchymatöse Entartung. Die Verf. nimmt an, dass in diesem Falle ein der Nierenerkrankung nachweisbar vorangegangener Darmcatarrh durch Toxinwirkung zunächst eine parenchymatöse Nephritis hervorgerufen hat, aus welch letzterer sich dann die Granularatrophie entwickelte. — Für Syphilis waren ätiologisch keine Anhaltspunkte vorhanden.

Spanier-Hannover.

XIV. Krankheiten der Haut.

Zur Aetiologie des Eczems. Von Dr. med. Heubel in Romrod. Münch. med. Wochenschr. No. 31. 1902.

Verf. konnte wiederholt beobachten, dass ein chronisches nässendes Gesichtseczem bei Säuglingen nach längerem Genuss stark salzhaltiger Milch auftrat und nach Wechseln der Milch ohne jede weitere Therapie verschwand.

Misch.

Urticaire d'origine alimentaire limitée aux parties non paralysées dans un cas d'hémiplégie infantile. Von Ch. Féré. Revue neurolog. X, 15. 15. Aug. 1902.

Die Untersuchungen einer Reihe von Autoren machen es wahrscheinlich, dass Sympathikuseinflüsse bei der Vertheilung infectiöser Hautausschläge sich geltend machen; zum mindesten lässt sich behaupten, dass halbseitige Lähmungen im Stande sind, Asymmetrien im Auftreten von Hauteruptionen zu bedingen. Ein hübsches Beispiel für diese Anschauung enthält vorliegende Arbeit. Der jetzt 27jährige Patient hatte in frühester Kindheit Convulsionen durchgemacht, nach welchen eine linksseitige spastische Hemiparese zurückgeblieben war. Bei der derzeitigen Untersuchung finden sich ausserdem Sprachstörungen, Athetose ähnliche Bewegungen, halbseitige Thoraxabplattung, und noch andere Folgezustände des Cerebralleidens. Nach einer Fischvergiftung trat eine vorübergehende Urticaria auf, welche den ganzen Körper befiel und nur die linke Gesichtshälfte, linke obere und einen Theil der unteren Extremität frei liess. Zappert.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Zur Frühdiagnose der angeborenen Subluxatio und Luxatio coxae. Von Dr. Peter Bade in Hannover. Münch. med. Wochenschr. No. 34. 1902.

Legt man bei gerade gestelltem Becken die Oberschenkel des Säuglings fest nebeneinander, so stehen die „Adductorenfalten" an beiden Oberschenkeln gleich hoch; bei angeborener Luxatio und Subluxatio coxae laufen die Endpunkte der Falten an der Innenfläche der Schenkel nicht zusammen.

Misch.

Ein Beitrag zur sogenannten congenitalen Verrenkung der Kniescheibe nach oben. Von Blanke-Magdeburg. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. X. Band. 3. Heft.

B. bezweifelt die Congenitalität der bisher beschriebenen Verschiebungen der Patella nach oben und will sie zu den pathologischen Verschiebungen rechnen. Er berichtet dann von einem wohl einwandsfreien Fall, der, weil beschwerdefrei, nur zufällig entdeckt wurde. Die Patella stand beiderseits oberhalb der Condylen, zwischen denen sich die Fossa patellaris als leere Fläche abfühlen liess. Irgend eine Deformität oder pathologische Veränderung am Gelenk war nicht nachweisbar. Die Ursache der Verschiebuug ist entweder eine fehlerhafte Keimanlage, indem die Patella an höherer Stelle in der Sehne des Quadriceps sich entwickelt, oder eine Schwäche der Kniegelenksligamente. Geissler.

Beitrag zur Lehre von der seitlichen Deviation der Fingerphalangen. Von Karg-Aachen. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. X. Band. 3. Heft.

V. beschreibt eine congenitale Abknickung der Endphalanx der kleinen Finger. Durch Osteotomie der Mittelphalangen wurde dieselbe beseitigt.

Geissler.

Die Zuppinger'sche Skoliosentheorie. Von Schulthess. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. X. Band. 3. Heft.

Die Zuppinger'sche Skoliosentheorie gipfelt in den beiden Sätzen, dass das Primäre der Dorsalskoliose eine Deformirung der Rippen sei und dass diese durch den Druck der Schulbank gegen die vordere rechte Brustwand hervorgerufen werde. Gegen diese Ansicht wendet sich Sch., indem er darauf hinweist, dass die typische Rippendeformität der Dorsalskoliose auch bei rachitischen Skoliosen und solchen des vorschulpflichtigen Alters beobachtet wird, ferner, dass man die gleiche Rippendeformität bei Doppelkrümmungen beobachtet, bei welchen die Ursache der compensirenden Krümmung unmöglich in einem auf die Rippe wirkenden Druck gesucht werden kann. Endlich weist Sch. noch auf die Versuche v. Meyer's hin, der secundäre Rippendeformität an Kinderskeletten durch Herstellung von Seitendeviation der Wirbelsäule erzeugte. Er betont dann, dass nach den täglichen Erfahrungen in erster Linie die Muskelspannung und Belastung die Deformität erzeugen und dass die Thoraxform das Produkt der Rotation und Deviation der Wirbelsäule im Verein mit der Funktion sei.

Geissler.

Ueber die Lehre des Zusammenhanges der physiologischen Torsion der Wirbelsäule mit lateraler Biegung und ihre Beziehungen zur Skoliose unter Berücksichtigung der Lovett'schen Experimente. Von Schulthess-Zürich. Zeitschr. f. othopädische Chirurgie. X. Bd. 3. H.

Der Verf. giebt eine Uebersicht über die Lovett'schen Experimente, die Folgendes beweisen: die Torsion und die Seitwärtsflexion der Wirbelsäule sind Theile einer combinirten Bewegung, von denen keine ohne die andere bestehen kann. Laterale Deviation irgend eines Theiles der Wirbelsäule muss daher nothwendigerweise mit Torsion am Sitze der Deviation Hand in Hand gehen, und zwar verläuft die Seitenbiegung in Anteflexion mit Convextorsion, Seitenbiegung in Retroflexion mit Concavtorsion (Convextorsion ist der Zustand, in dem der Wirbelkörper so gedreht ist, dass die der Convexität der Seitenabbiegung entsprechende Hälfte nach hinten abgedreht ist, und Concavtorsion ist dementsprechend). Sch. übt an diesen Ergebnissen Kritik, indem er ihren Werth für die normalen Bewegungen der Wirbelsäule anerkennt, aber für die Skoliose bestreitet. Geissler.

Zur Statistik der Deformitäten. Von Rosenfeld-Nürnberg. Zeitschr. für orthopädische Chirurgie. X. Bd. 3. H.

Verfasser hat als Beitrag zum weiteren Ausbau einer deutschen Statistik der Deformitäten das Material seiner Anstalt (2046 Patienten) verarbeitet. Die Resultate sind in vieler Beziehung recht interessant. Das weibliche Geschlecht ist doppelt so häufig von den Deformitäten betroffen wie das männliche. Die meisten Beobachtungen fallen in das erste Lebensdecennium, mit steigendem Alter nimmt die Frequenz ab; dies erklärt sich aus der Aetiologie, da die meisten Deformitäten durch falsche statische Inanspruchnahme (mehr als die Hälfte) und dann durch Rachitis (in $^1/_5$ der Fälle) sich herleiten. Bei dem männlichen Geschlecht überwiegen alle Deformitäten des Fusses und des Thorax, beim weiblichen Geschlecht alle angeborenen Verrenkungen, bei beiden Geschlechtern kommen gleich häufig alle cerebralneuropathischen Deformitäten vor, ferner die der Hand, Finger und des Kniegelenks und der Schiefhals. Geissler.

Clavicularfracturen Neugeborener bei spontaner Geburt. Von Gustav Riether. Wien. klin. Wochenschr. No. 24. 1902.

Im Laufe eines Jahres wurden nicht weniger als 65 Kinder mit Clavicularfracturen in die Wiener Findelanstalt eingeliefert, deren Geburt (auf den bestehenden 3 Gebärkliniken) spontan verlaufen war. Nachforschungen nach dem Zustandekommen der Schlüsselbeinbrüche, die wohl schon früher in grösserer Anzahl vorgekommen sein müssen, ohne dass darauf geachtet worden war, ergaben, dass bei der Entwickelung der Schultern des Kindes die üblichen Handgriffe die Fracturen verursachten. Viel häufiger wird hierbei jenes Schlüsselbein gebrochen, welches sich an die Symphyse anstemmt, also bei erster Position (Rücken links) das rechte, bei zweiter Position (Rücken rechts) das linke. Verf. widmet noch der Diagnose, dem Mechanismus und der (günstigen) Prognose des Schlüsselbeinbruches einige Ausführungen und empfiehlt die üblichen Verbände. Neurath.

Ein Fall von Sympodie. Von M. Rytko. Medycyna 1902. No. 19. (Poln.)

Der Fötus entsprach dem Anfange des neunten Schwangerschaftsmonates, war 1620 g schwer, 47 cm lang: Kopfumfang 30 cm. Der Ober-

körper vollkommen normal entwickelt, die beiden unteren Extremitäten ganz verwachsen. Die verwachsenen Füsse, von denen der rechte fünf Finger hat, der linke nur drei Finger, sind mit den Fusssohlen nach oben gewendet, wodurch die Flächen der beiden kleinen Zehen gegen einander gekehrt sind, die der grossen hingegen nach aussen. Bei der Palpation fand P. zwei Schenkel- und drei Unterschenkelknochen. Der Anus, die äusseren Geschlechtsorgane und die Oeffnung der Urethra fehlten gänzlich; an dieser Stelle war nur eine kleine Papille zu sehen. Die Röntgenbestrahlung ergab: die Knochen am Kopfe, an Hals, oberen Extremitäten und an der Wirbelsäule normal. Veränderungen finden sich an den Knochen des Beckens und der unteren Extremitäten. Jan Landau-Krakau.

Zur Vereinfachung der Intubationstechnik. Von Guido Engelman. Wiener medic. Wochenschrift. No. 29. 1902.

Zur Intubation und Extubation wird ein Instrument, der Tubator, verwendet, welches gleichzeitig möglichst ausgiebiger Luftzufuhr während des Intubationsactes Rechnung trägt. Neurath.

Melanotisches Carcinom der Nebennieren bei einem drei Monate alten Säugling. Von Gustav Reimann. Prager medic. Wochenschr. No. 25. 1902.

Es waren als erstes Symptom multiple Hautmetastasen und Geschwülste der Mammen aufgetreten und die Diagnose multipler Fibrome wahrscheinlich gewesen. Bei der Obduction fand sich ein beiderseitiges primäres melanotisches Nebennierencarcinom, secundäre Geschwülste der Thorax- und Abdominalwand, der Knochen, Muskeln, Dura mater cerebr., der Leber, der Mammen, der rechten Ala vespertilionis und beider Leistencanäle; Magendarmcatarrh und Soor des Oesophagus.

Ganz im Beginne der Erkrankung dachte man mit Rücksicht auf die syphilitische Mutter an eine luetische Erkrankung, doch waren Quecksilber und Jod wirkungslos. Neurath.

XVI. Hygiene. Statistik.

Zur Anstaltspflege von Säuglingen. Von Cornelia de Lange. Archiv für Kinderheilkunde. Band XXXIII. Heft 3—6.

Die Verf. berichtet über die Einrichtung, den Betrieb und die Erfolge der von ihr seit 3 Jahren ärztlich geleiteten Anstalt Beth-Palet in Amsterdam, in die uneheliche Säuglinge mit ihrer Mutter aufgenommen werden. Die letzteren bleiben mindestens 6 Monate mit ihren Kindern zusammen, um sie, wenn möglich, an der Brust zu ernähren; die Kinder werden gewöhnlich bis zum vollendeten zweiten Lebensjahre in der Anstalt behalten und kommen dann in Aussenpflege. Die durchschnittliche Zahl der verpflegten Kinder beträgt etwa 23; während der drei Berichtsjahre wurden im Ganzen, einschliesslich eines Bestandes von 22 Kindern, 121 Kinder aufgenommen, von denen 29 in der Anstalt und 5 in einem Krankenhause, zusammen also 34 Kinder, gleich 28,1 pCt. starben; von diesen erlagen 8 einer eingeschleppten Masernepidemie. — Die Anstalt verfolgt eine rein moralische Tendenz, befindet sich aber in einer chronischen financiellen Nothlage, in Folge deren vieles anders ist, als es wünschenswerth wäre. Die Räume sind niedrig und eng, und im ganzen Betriebe könnte noch sehr viel verbessert werden, wenn reichlichere Mittel zur Verfügung ständen.

Spanier-Hannover.

Sach-Register.

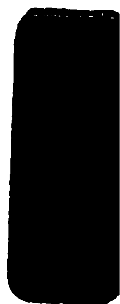
Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

C.

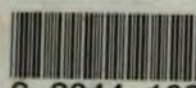
D.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.






3 2044 103